

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

234

Année 1906

N°

# THÈSE

POUR

## LE DOCTORAT EN MEDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 25 avril 1906, à 1 heure*

PAR

**M. L. Albert LAVENANT**

Ancien interne des Asiles de la Seine

Interne des hôpitaux de Paris

LA

## NÉPHRITE AIGUE TUBERCULEUSE

*Président : M. BRISSAUD, professeur.*

*Juges : { MM. TERRIER et LANDOUZY, professeurs.  
          { TUFFIER, agrégé.*

*Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS  
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS  
23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1906

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                        |               |
|------------------------------------------------------------------------|---------------|
| <b>Doyen</b> . . . . .                                                 | M. DEBOVE.    |
| <b>Professeurs</b> . . . . .                                           | MM.           |
| Anatomie. . . . .                                                      | P. POIRIER    |
| Physiologie . . . . .                                                  | CH. RICHET    |
| Physique médicale. . . . .                                             | GARIEL.       |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                           | GAUTIER.      |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                                   | BLANCHARD.    |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                         | BOUCHARD.     |
| Pathologie médicale . . . . .                                          | HUTINEL.      |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                      | BRISSAUD.     |
| Anatomie pathologique . . . . .                                        | LANNELONGUE   |
| Histologie. . . . .                                                    | CORNIL.       |
| Opérations et appareils . . . . .                                      | MATHIAS DUVAL |
| Pharmacologie et matière médicale. . . . .                             | SEGOND        |
| Thérapeutique . . . . .                                                | POUCHET.      |
| Hygiène . . . . .                                                      | GILBERT       |
| Médecine légale. . . . .                                               | CHANTEMESSE.  |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    | BROUARDEL.    |
| Pathologie expérimentale et comparée. . . . .                          | DEJERINE.     |
| Clinique médicale. . . . .                                             | ROGER.        |
| Maladies des enfants . . . . .                                         | HAYEM.        |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. . . . . | DIEULAFOY.    |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               | DEBOVE.       |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                      | LANDOUZY.     |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                         | GRANCHER.     |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                                      | JOFFROY.      |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .                     | GAUCHER.      |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                     | RAYMOND.      |
| Clinique gynécologique . . . . .                                       | LE DENTU.     |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                              | TERRIER.      |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                       | BERGER.       |
|                                                                        | RECLUS.       |
|                                                                        | DE LAPERSONNE |
|                                                                        | GUYON.        |
|                                                                        | BUDIN.        |
|                                                                        | PINARD.       |
|                                                                        | POZZI.        |
|                                                                        | KIRMISSON.    |
|                                                                        | A. ROBIN.     |

## Agrégés en exercice.

|               |           |           |                  |
|---------------|-----------|-----------|------------------|
| MM.           |           |           |                  |
| AUVRAY        | DUPRE     | LEGUEU    | RICHAUD          |
| BALTHAZARD    | DUVAL     | LEPAGE    | RIEFFEL (chef    |
| BRANCA        | FAURE     | MACAIGNE  | des trav. anat.) |
| BEZANÇON      | GOSSET    | MAILLARD  | TEISSIER         |
| BRINDEAU      | GOUGET    | MARION    | THIROLOIX        |
| BROCA (ANDRÉ) | GUIART    | MAUCLAIRE | VAQUEZ           |
| CARNOT        | JEANSELME | MERY      | WALLICH          |
| CLAUDE        | LABBE     | MORESTIN  |                  |
| CUNEO         | LANGLOIS  | POTOCKI   |                  |
| DEMELIN       | LAUNOIS   | PROUST    |                  |
| DESGREZ       | LEGRY     | RENON     |                  |

Le Secrétaire de la Faculté : M. BERTON.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR E. BRISSAUD

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Chevalier de la Légion d'honneur.

(Externat 1900-1901-1902).

*En témoignage de reconnaissance des marques de sympathie  
qu'il nous a prodiguées à des moments pénibles de notre vie.*

A MES MAITRES D'INTERNAT

M. LE D<sup>r</sup> E. POTHERAT

Chirurgien des hôpitaux  
Maison Dubois 1902-1903.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BLUM

Chirurgien des hôpitaux  
Saint-Antoine 1903-1904.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. HARTMANN

Chirurgien des hôpitaux  
Lariboisière 1904-1905.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ T. TUFFIER

Chirurgien des hôpitaux.  
Beaujon. Externat 1899-1900. Internat 1905-1906.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR GUYON

Externat 1901.

M. LE PROFESSEUR PINARD

MM. MICHAUX, CAMPENON, MICHON,  
ROBINEAU, BAUDET, DUJARIER, THIÉRY  
Chirurgiens des hôpitaux.

M. DE BEURMANN

Externat 1898-1899.

MM. ALEX RENAULT, ENRIQUEZ, DE MASSARY,  
SICARD, J. RENAULT, MACAIGNE

Médecins des hôpitaux.

A MM. LE D<sup>r</sup> J. CASTAIGNE

LE D<sup>r</sup> T. REBLAUB

A MES AMIS D'INTERNAT



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

LA

# NÉPHRITE AIGUE TUBERCULEUSE

---

## HISTORIQUE

Si l'on considère l'ensemble des travaux et des études qui ont été faits sur la tuberculose rénale, il semble que l'histoire de cette maladie est de date ancienne, car il n'est pas, croyons-nous, d'affection aussi jeune — un siècle à peine depuis le premier travail d'ensemble — qui ait derrière elle une bibliographie aussi considérable. Nous la parcourrons rapidement montrant les différentes étapes de la maladie afin de voir quelles conceptions on a pu avoir sur la tuberculose rénale, sur ses divisions, et sur les interprétations données de ses manifestations anatomiques et cliniques.

*Bayle* en l'an VI dans un mémoire sur les tubercules, indique les lésions bacillaires des organes génito-urinaires ; puis *Reynaud*, *Howship*, rapportent des observations de tuberculose rénale, sans voir le rapport qu'il

y avait avec la tuberculose des autres organes, et il faut arriver à *Rayer*, en 1841, pour avoir une description et une division de la tuberculose urinaire et pour lui reconnaître les mêmes causes qu'à la phthisie pulmonaire.

*Dufour*, *Maréchal* décrivent les granulations tuberculeuses et les tubercules dont l'étude complète se trouve refaite par *Rilliet* et *Barthez*, *Cornil* et *Ranvier*. Pendant ce temps on établit l'identité spécifique des granulations miliaires et des grosses masses caséeuses, et les auteurs discutent sur les voies d'apport du bacille tuberculeux. Pendant longtemps l'opinion de *Lancereaux*, *Dolbeau*, *Guyon* et *Le Dentu* fit loi : l'invasion du rein par les bacilles se faisait par voie canaliculaire, la tuberculose rénale était le fait d'une infection ascendante.

La description de *Rilliet* et *Barthez* découvrant à l'autopsie d'enfants morts de granulie, des tubercules rénaux sans lésions de la vessie, les examens de *Durand-Fardel*, de *Cayla* ; les recherches anatomo-pathologiques de *Cornil* et *Ranvier*, de *Baumgarten* ; la description du rein tuberculeux médical du professeur *Brisaud* ne suffisent pas alors à prouver l'infection par voie sanguine, alors que l'infection par voie canaliculaire était démontrée sans aucun doute par M. *Albaran*. Les thèses de *Vigneron*, de *Dupasquier*, mais surtout les travaux de *Borrel*, de *Laroche*, de *Hansen* et *Ash* démontrent alors nettement l'infection par voie sanguine et, à l'heure actuelle, on peut dire qu'il est admis par tous que l'infection se fait ainsi dans la

plupart des cas et que la tuberculose rénale primitive excite plus souvent que la tuberculose secondaire.

Certains noms demeurent inséparables de l'histoire de la tuberculose du rein à ce moment. Ce sont ceux de *Guyon, Tuffier, Albarran, Pousson, Morris, Roberts, Israël, Kuster, Melchior*, etc... qui précisent l'étude clinique et diagnostique, et établissent la thérapeutique chirurgicale de la tuberculose primitive du rein,

∴

A côté des lésions où le bacille de Koch était trouvé, à côté des lésions typiques de l'évolution des tuberculeux, les auteurs découvraient dans le rein des tuberculeux pulmonaires, des lésions bacillaires, d'autres dégénératives où le bacille de Koch était absent, mais qu'on rapporta ultérieurement à ses toxines. A côté de la tuberculose rénale, on décrivit la néphrite des tuberculeux.

*Rayer, Colin, Gubler* en recherchent les particularités cliniques et dès ce moment on discute sur les trois formes de réaction à distance de la tuberculose sur le rein : les néphrites parenchymateuse, interstitielle et la dégénérescence amyloïde. *Lécorché* conclut que si l'on voit des néphrites interstitielles et parenchymateuses c'est cependant la dégénérescence amyloïde qui se trouve le plus fréquemment et surtout dans la tuberculose suppurative. Plus tard *Piédallu*, dans sa thèse, dit que la néphrite interstitielle est rare et que la néphrite parenchymateuse et la dégénérescence amyloïde sont

bien plus fréquentes. *Gauché, Torkomian, Durand-Fardel* décrivent des néphrites mixtes à côté des formes précédentes.

*Hérard, Cornil et Hanot* disent que « la néphrite parenchymateuse complique la phtisie pulmonaire comme elle complique toutes les maladies chroniques, toutes les cachexies, mais on ne saurait dire dans quelle proportion. »

*Baumgarten, Pernice, Lenoir, Rénon* donnent différentes statistiques d'où il ressort que c'est la néphrite parenchymateuse que l'on rencontre le plus souvent. Mais pour *Pissavy*, il n'y a pas lieu de faire de distinctions entre les différentes formes de néphrite puisque les lésions portent sur les divers tissus du rein.

En réalité, il faut en arriver au travail de MM. *Landouzy et Léon Bernard* pour que soit démontré d'une façon péremptoire le rapport de cause à effet qui existe entre la tuberculose et la néphrite subaiguë, et les observations publiées depuis lors ont montré combien fréquentes sont les néphrites parenchymateuses dues à la tuberculose.

La pathogénie de ces néphrites a donné lieu également à de nombreux travaux. *Lécorché, Lenoir* attribuent les lésions trouvées à l'autopsie à la fièvre, à des infections gastro-intestinales, à des auto-intoxications ; *Pissavy* aux poisons des infections secondaires chez les covilaires ; *Grancher et Martin, Ledoux-Lebard, Arloing Rodet et Courmont, Daunic, Maffucci, Carrière, Ramond et Hulot, Chauffard, Landouzy et Bernard*, montrent cliniquement et expérimentalement

que les lésions de néphrite diffuse sont dues aux poisons sécrétés par le bacille de Koch ; *Salomon* reproduit des lésions mais conclut qu'il n'y a pas à les comparer avec ce qu'on trouve chez l'homme et *Arloing* et *Baucel* acquièrent la certitude que les tuberculines de laboratoire ne ressemblent pas aux toxines sécrétées par les tuberculeux. La classification bien nette de la néphrite comme lésion paratuberculeuse est un peu ébranlée par ces derniers travaux. M. *Jousset* se basant sur ces derniers travaux et surtout sur ses recherches personnelles, vient détruire la théorie de l'origine tuberculinique de la néphrite tuberculeuse. D'une infection paratuberculeuse il en fait une réaction bacillaire. Il a retrouvé, en effet, dans les reins de tuberculeux atteints de lésions de néphrite, des bacilles de Koch, dans d'autres il existait des amas leucocytaires vagues ne rappelant nullement les formations nodulaires. Là où il lui a été impossible de trouver des bacilles à l'examen microscopique il a pu déterminer l'origine tuberculeuse nette par des inoculations aux animaux, et il admet l'unité de l'infection du rein par la tuberculose, que celle-ci affecte des allures de néphrite, ou de lésions nodulaires évoluant vers la caséification.

Déjà *Coffin*, en 1870, avait signalé que dans le rein tuberculeux il y avait des lésions de néphrite éloignées de la granulation tuberculeuse.

M. *Albarran*, il y a quelques années, écrivait : « La « néphrite toxique peut coexister avec la tuberculose « rénale. J'insiste sur ce point qui n'a pas été mis en « lumière. » Enfin, MM. *L. Bernard* et *Salomon* en injec-

tant le bacille de Koch dans l'artère arrivent à créer des lésions rénales, complexes, les unes rappelant la granulation tuberculeuse, d'autres, des lésions de néphrite qui si elles ne reproduisent pas histologiquement les lésions tuberculeuses, sont dues aux poisons adhérents au bacille (extraits étherés et chloroformiques d'*Auclair*) et non aux toxines solubles.

Toutes ces recherches, toutes ces expérimentations ont établi l'existence de lésions de néphrites subaiguës et chroniques de la tuberculose rénale. Les faits de néphrites aiguës signalées sont peu fréquents. En 1884, *Torkomian* dans sa thèse décrit un cas de néphrite aiguë chez un tuberculeux. Les lésions étaient très intenses mais on ne trouva pas de bacilles de Koch dans le rein. Il manque à cette observation l'inoculation positive à l'animal. Si elle établit cliniquement l'existence de la néphrite aiguë, il lui manque la consécration bactériologique.

Dans la thèse de *Cahen*, nous lisons que *Pernice* a trouvé aussi des néphrites aiguës tuberculeuses. Nous n'avons pu malheureusement retrouver l'article. Jusqu'à maintenant il y aurait donc deux auteurs seulement qui aient vu et signalé la possibilité d'un processus aigu dans le rein dû à la tuberculose. Car si *Vignerot* dit bien que la tuberculose peut amener une néphrite aiguë, il ne donne aucune observation pour appuyer son assertion.

C'est à M. J. Castaigne (1) que revient l'honneur d'avoir le premier décrit ces néphrites. Il leur assigne une place nette et indiscutable dans l'histoire de la tuberculose du rein.

Les faits que nous rapportons ici montrent la légitimité de cette affirmation ; nous verrons en effet que la néphrite aiguë tuberculeuse doit prendre place à côté des autres néphrites infectieuses aiguës dont elle se rapproche au point de vue anatomique et clinique.

Et puisqu'il nous faut ici donner une justification de ce titre : néphrite aiguë tuberculeuse ; nous dirons qu'il ne s'agit pas de manifestations rénales au cours de la granulie, ou encore de granulie à prédominance rénale, mais de tuberculose aiguë du rein, soit au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique sans qu'il y ait à aucun moment une marche aiguë des phénomènes pulmonaires, soit primitivement à l'exclusion de toute autre localisation tuberculeuse même pulmonaire et en dehors de toute affection antérieure ou concomitante capable elle-même de donner des altérations et des signes de néphrite aiguë. En somme, de même que MM. Landouzy et Léon Bernard ont soutenu et démontré que la néphrite parenchymateuse était fréquemment d'origine tuberculeuse, de même nous pensons que certaines néphrites aiguës sont la conséquence de l'infection tuberculeuse et c'est ce que nous allons essayer de démontrer dans notre thèse.

1. *Manuel des maladies des reins.* (Debove, Achard, Castaigne). *Tuberculose du rein* J. Castaigne, p. 536.

## ETUDE CLINIQUE

Il existe une catégorie de néphrites aiguës dont la cause échappe au clinicien et que l'on a coutume de rapporter à l'influence du froid. Il est toujours possible, en effet, de retrouver dans les antécédents des malades un léger refroidissement, et c'est du reste la raison qu'ils invoquent presque toujours pour expliquer leur maladie. Nous savons que ce froid n'est probablement qu'une cause occasionnelle ou même seulement concomitante, qui peut-être même n'existe pas et à laquelle on a recours faute d'autre explication possible.

Ces néphrites à *frigore* se présentent cliniquement comme des néphrites infectieuses aiguës, et c'est à une infection peut-être passagère qu'il faut en attribuer la production. Le cadre des néphrites à *frigore*, considérées ainsi se rétrécit donc de jour en jour si l'on veut bien en rechercher soigneusement la cause. Les faits que nous rapportons ici montrent en effet que certains néphrites primitivement attribuées au froids ont pu être reconnues tuberculeuses non seule-

froid ont pu être reconnues tuberculeuses non seulement par la clinique, mais par leur évolution et les recherches bactériologiques.

A côté de ces faits, nous en rapportons d'autres où il existe une lésion tuberculeuse antérieure qui facilite le diagnostic, et à laquelle on doit attribuer la maladie. Qu'il existe des antécédents tuberculeux, ou que la tuberculose soit primitive (au sens exact du mot) dans le rein, nous verrons que l'évolution de ces néphrites aiguës donne lieu aux mêmes symptômes et les faits que nous exposons ici ne laissent aucun doute sur la légitimité de l'affection qui jusqu'ici n'a fait l'objet d'aucun travail d'ensemble.

## OBSERVATIONS DÉJÀ PUBLIÉES

*La tuberculose pulmonaire a précédé l'évolution  
de la néphrite aiguë.*

### OBSERVATION I

Thèse de Torkomian, 1884. (Obs. X).

Tuberculose pulmonaire. Albuminurie. Mort. Autopsie.

Examen histologique. Néphrite aiguë très intense.

La nommée L... Blanche, âgée de 21 ans, blanchisseuse, entre dans le service de M. le Dr Rigal, le 15 juillet 1884, salle Sainte-Anne, n° 21.

Malade depuis deux ans. Père et mère vivants et bien portants.

Elle a eu quatre sœurs, dont deux mortes en bas âge de convulsions. Un frère bien portant.

Elle n'a jamais eu de maladies, si ce n'est une brûlure à l'œil droit à l'âge de six mois, dont on voit encore la trace.

Pas d'antécédents strumeux.

Elle a été réglée à treize ans ; pas d'enfants, pas de fausses couches.

En 1882, au commencement de l'hiver, elle s'est mise à tousser à la suite d'un chaud et froid et elle a craché du sang pendant huit jours ; un pharmacien consulté, lui donne un petit flacon, dont le contenu fait arrêter son crachement de sang. Elle a continué depuis à tousser de plus en plus, elle a craché du sang à plusieurs reprises, et a maigri de plus en plus.

Ses règles ne sont pas reparues depuis treize mois. Son dernier crachement de sang date de trois mois.

Un médecin consulté dernièrement lui a ordonné un vésicatoire sur l'épaule gauche, à la suite duquel se sentant un peu mieux, elle s'est négligée en continuant toujours son métier de blanchisseuse.

Petit à petit ses digestions sont devenues mauvaises, son amaigrissement faisait de grands progrès, elle toussait beaucoup, et en même temps se voyait gonfler des jambes et des mains avec une douleur forte des reins. La malade se décide alors à entrer dans un hôpital et elle entre à l'hôpital Necker, service de M. le Dr Rigal, suppléé par M. le Dr Gingeot, le 15 juillet 1884. C'est le 7, que nous avons vu la malade, qui était déjà au régime lacté.

Elle se plaignait surtout d'étouffements, d'indigestion et de vomissements fréquents.

Elle souffrait d'un violent mal de tête ; sa vue était bonne, mais se troublait pendant les céphalalgies qui sont intermittentes.

Elle rend tout ce qu'elle prend. Douleur des reins assez marquée, qui s'exaspère par la pression. Diarrhée ; transpiration nocturne abondante.

Toux et crachats purulents abondants.

On voit encore l'œdème de son corps, lequel œdème d'après le dire de la malade a commencé par les pieds.

Ses paupières, ses pommettes, ses mains et ses membres, y compris son ventre sont œdématiés.

Langue humide et blanche ; voix nasonnée.

Pouls : 110. Respiration : 30.

L'examen de la poitrine révèle : à la percussion à gauche et en avant, matité très prononcée sous la clavicule et à l'auscultation des râles sous-crépitaux humides avec gargouillement et souffle caveux aux deux temps de la respiration.

A droite et en avant, à la percussion, un peu de matité et à l'auscultation, la respiration soufflante et quelques râles sibilants.

En arrière, matité aux deux sommets surtout à gauche où on a mis des pointes de feu avant-hier. A l'auscultation, des râles sous-crépitaux au sommet et à gauche dans toute l'étendue de la poitrine et du souffle caveux. A droite respiration soufflante et des râles disséminés.

Cœur. Léger souffle méso-systolique à la pointe, pas d'autre souffle anormal.

Elle urine peu depuis quelque temps, elle a des envies fréquentes d'uriner, et cet état, d'après son dire, a augmenté davantage son étouffement et son oppression.

Les urines contiennent une quantité notable d'albumine.

Prescription julep avec iodure de potassium (un gramme), eau de Vichy, tannin 0,60 centigrammes, café.

Le 8 août, matin. — La malade a passé hier sa journée très agitée, elle a dormi par une piqûre de morphine ; oppression et étouffement augmenté ce matin ; maux de tête et des reins ; vomissements et diarrhée.

Elle urine toujours très peu et fréquemment, sa miction est un peu douloureuse ; impossible de garder ses urines qui partent en même temps que ses selles. En la sondant nous avons pu avoir un petit verre d'urine de couleur verdâtre qui contient beaucoup d'albumine.

Même prescription. Pouls: 110; Resp.: 30; œdème des membres, de la face, et du ventre persistant.

Elle ne peut plus prendre le lait. M. Gingeot ordonne une potion avec 4 grammes d'acétate de potasse et une piqûre de morphine le soir.

Le 9 août, matin. — La malade a dormi un peu cette nuit par la piqûre de morphine.

Elle dit se sentir moins oppressée qu'hier ; elle a pu prendre ce matin un peu de bouillon ; pas de vomissement, mais diarrhée rebelle. Sueurs nocturnes. Elle continue ses potions d'iodure de potassium et d'acétate de potasse. Pas de céphalalgie.

A l'auscultation à gauche et en arrière des craquements dans les fosses sus et sous-épineuses et souffle caveux. A droite, respiration soufflante.

Elle urine toujours très peu ; expectoration abondante, purulente. Pouls: 110. Resp.: 28 Tempér.: 37°.

Le 11 août, matin. — La malade est dans le même état depuis deux jours ; les vomissements et la céphalalgie sont reparus ; l'oppression et l'étouffement gênent beaucoup la malade ; elle urine un peu plus sous l'influence de l'acétate de potasse ; face moins bouffie, mêmes signes pulmonaires ; légère douleur dans l'hypochondre gauche ; la rate examinée présente une dimension de 12 cm. 1/2.

Urines 150 grammes à peu près dans vingt-quatre heures toujours beaucoup d'albumine.

Pas beaucoup de transpiration.

Le 13 août. — La malade s'amaigrit de jour en jour, les signes pulmonaires augmentent d'intensité ; œdème des mem-

bres augmenté; ventre douloureux et ballonné; oppression intense; vomissements et diarrhée; urine peu avec beaucoup d'albumine. Céphalalgie et courbature : Piqûre de morphine le soir. T. : 38°.

Le 16. — Même état; elle prétend uriner un peu plus. Oppression, vomissements verdâtres et diarrhée persistante, pas de sueurs.

Pouls, 105. Respiration, 25. Cœur : toujours léger. Souffle méso-systolique à la pointe. Léger mal de tête. Vue bonne.

Le 17. — La malade ne peut dormir qu'au moyen d'une piqûre de morphine; amaigrissement extrême; crachats abondants purulents; haleine fétide; œdème persistant des membres; vomissements, diarrhée, cinq selles par jour; elle n'urine pas beaucoup; l'intelligence intacte, mais la malade est abattue, céphalalgie, bourdonnements d'oreilles; pas de transpirations; elle ne peut rien prendre.

Urines, 50 grammes dans vingt-quatre heures; examinées avec de l'acide acétique, elles contiennent toujours beaucoup d'albumine.

Le dépôt des urines, examinées au microscope, ne révèle pas l'existence de pus et de bacilles.

Pouls, 110. Respiration, 25.

Les 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25 : même état.

Le 26. — La malade a vomi hier beaucoup: anorexie, insomnie et diarrhée; céphalalgie; crachats purulents et abondants; haleine fétide; œdème des membres persistant; oppression, étouffement.

Les organes des sens sont en pleines facultés.

Poumons : râles sous-crépîtants et souffle caverneux à gauche, et des râles de congestion aux deux bases. Un peu de laryngite.

Rien au cœur.

Ventre ballonné, douloureux à la pression, dur, œdématisé jusqu'à l'épigastre.

Pouls, 105. Respiration, 22. Inspiration courte et expiration longue et lente.

Peu d'urines, pas moyen d'en savoir la quantité ; beaucoup d'albumine. Pas de sueurs.

Les pupilles sont égales. Temp. : 37°8.

Le 27, matin. — La malade est très abattue, elle a dormi peu et encore sous l'influence de piqûre de morphine ; elle a beaucoup d'oppression et de dyspnée ; vomissements verdâtres ; ventre ballonné douloureux à la pression ; œdème persistant ; intelligence intacte, mais difficulté à répondre ; céphalalgie intense, crachats abondants ; pas de sueurs, toux. Pupilles égales. Très peu d'urines.

T. S. : 35°6 ; M. : 35°.

Pouls petit, fréquent : 104. Respir. : 30 ; inspiration courte et expiration longue.

Le 27, soir. — Elle a vomi toute la journée ; elle se plaint beaucoup d'étouffement ; les extrémités sont refroidies ; battement du cœur sourd et fréquent.

Peu de sueurs, et un peu manque de sensation, hémianesthésie peu marquée à droite.

Urines beaucoup d'albumine.

Pouls : 104. Respir. : 28. T. : 36°.

Le 28, matin. — L'état de la malade est le même qu'hier ; elle ne répond presque pas ; oppression, étouffement, amaigrissement notable ; pas de diarrhée depuis hier.

Urine peu, albumine beaucoup, œdème persistant.

Pouls : 100. Resp. : 15. T. : 35°.

Le 28, soir. — La malade est dans un état demi-comateux, elle ne répond presque pas ; elle sent à peine le pincement de ses bras ; pas de fièvre, pas beaucoup de transpiration ; peu d'urines. Pouls : 100. Resp. : 15.

Le 29, matin. — Même état.

Le 29, soir. — La malade est toujours dans son état comateux ; amaigrissement extrême ; transpiration ; pas de diarrhée

ni de selles ; pas d'urines ; œdème des membres ; respiration difficile et crachats abondants, pas de fièvre, extrémités refroidies ; vomissements verdâtres. Pouls petit, filiforme et fréquent avec 106 pulsations à la minute.

Sept respirations par minute. Inspiration courte et expiration très longue suivie d'arrêt de cinq minutes.

Battement du cœur fort, surtout le premier bruit.

Le 30, matin. — Même état. Coma et respiration de Cheyne-Stokes.

Pouls : 104. Respiration : 6 par minute.

Le soir même état, pas de fièvre, pas de selles : pouls : 104, respiration : 6.

Le 31. — La malade succombe à 5 heures du matin, dans le même état qu'hier.

L'autopsie faite vingt-quatre heures après, le 1<sup>er</sup> septembre :

Poumon droit emphysemateux, peu adhérent à la plèvre pariétale ; il est congestionné, pas de cavernes à son sommet, mais des tubercules miliaires disséminés dans son tissu, même dans ses branches.

Poumon gauche. — Très adhérent aux côtes, surtout au sommet, qui est le siège d'une grande caverne ; des tubercules disséminés dans toute son étendue ; une petite caverne vers le milieu de ce poumon ; il est très congestionné à sa base.

Quelques tubercules dans le larynx et la trachée.

Foie gras ; rate grosse, sans tubercules, et dure à la pression.

Œsophage et estomac sains.

Les deux reins ont notablement augmenté de volume, leurs capsules fibreuses se décortiquent facilement ; ils sont blancs, un peu jaunâtres, sans tubercules. A la coupe, la substance corticale est blanche ; elle a à peu près 1 cm. 1,2 d'épaisseur ; elle englobe la substance médullaire ; les pyramides sont congestionnées ; pas de tubercules des calices et du bassinet. Pas

de tubercules des organes génitaux. Pas de tubercules du péritoine et des intestins.

Cœur très petit, sans lésions valvulaires ; les ventricules ne contiennent pas de caillots. Rien au cerveau et dans les méninges.

A l'examen histologique fait par le Dr Suchard, on reconnaît que les reins sont atteints d'une néphrite aiguë très intense. Tous les vaisseaux de ces organes sont remplis de sang, en quelques points qu'on les considère ; autour de ces vaisseaux, et particulièrement sous capsule fibreuse des reins on remarque des amas de petites cellules embryonnaires ; les tubes sécréteurs sont très dilatés ; les cellules contenues dans ces tubes sont gonflées, mais néanmoins on reconnaît encore leurs formes et leurs noyaux se colorent encore sous l'influence des réactifs employés. Un certain nombre de ces cellules présentent des cavités autres qui sont remplies de gouttelettes de graisse ou de substance colloïde. Les glomérules ne présentent pas d'autres lésions qu'une congestion très intense des vaisseaux qu'ils renferment ; les tubes excréteurs sont en majeure partie obstrués par des exsudats colloïdes qui remplissent complètement la lumière de ces canaux.

Pas de bacilles dans les reins.

## OBSERVATION II

Thèse de Cahen (Obs. XXX).

Néphrite tuberculeuse à évolution lente, ayant à son début, simulée la néphrite grippale.

B... Edmond, fripier, 35 ans, entré salle Bouley, n° 16, le 16 juillet 1903, mort le 14 décembre.

N'a jamais été malade jusqu'en février 1900 où il fut soigné

pour grippe avec courbature, angine et fièvre. Soigné pendant huit jours dans le service de M. Barth, il peut travailler deux jours. Mais se sentant mal en train, il vient consulter et on lui trouve de l'albumine dans ses urines. Il séjourne un mois à l'hôpital, allant mieux mais ayant encore, à sa sortie, 1 gramme d'albumine par jour dans 2 litres d'urine.

Il reprend son travail sans arrêt jusqu'en mai 1902, où il entre à l'hôpital Boucicaut. On constate qu'il a beaucoup d'albumine, et on le laisse un mois au régime lacté. Il rentre chez lui, mange, et, ce même soir, est repris d'accidents aigus, qui cessent avec une saignée.

En juin 1902, il revient dans le service, où on note, avec de l'albuminurie, un sommet droit suspect (respiration faible); quelques bacilles de Koch dans les crachats. Il sort sur sa demande le 14 juillet, se remet à son travail jusqu'au 16 juillet 1903, où il entre de nouveau salle Bouley.

On constate alors qu'il a, outre son albuminurie de la tuberculose caverneuse, gargouillement sous la clavicule droite.

Le 12 septembre, l'examen du malade montre un homme amaigri, couvert de sueurs, avec des pommets saillantes et colorées. Le poumon gauche semble peu touché, mais à droite il y a du souffle et de la respiration caverneuse. L'expectoration est puriforme et contient des bacilles de Koch.

Les urines sont abondantes, 1 litre 1/2 en moyenne; le malade boit environ deux litres par jour. Elles contiennent 2 gr. 50 d'albumine par jour. Le foie est douloureux à la pression, dépasse un peu les fausses côtes.

La cryoscopie le 17 septembre donne :

$$\Delta s = - 0,56, \Delta u = 1,15, V \text{ des urines} = 1.350.$$

$$v = - 2,05, R = 2.767.$$

Le 22 septembre, injection de bleu. Début 3<sup>e</sup> heure. Durée 80 heures. Intensité assez faible. Marche continue cyclique.

Le jour même le malade présente une oligurie remarquable. Il n'a pas uriné 500 grammes, dans la journée. A partir de ce

moment, d'ailleurs, le malade commence à avoir des œdèmes, qui se sont généralisés dans la suite.

Le 6 octobre, M. Barth lui trouve de la dilatation du cœur droit qui cède facilement.

Le malade va de mieux en mieux, et il devait sortir dans quelques jours, lorsqu'il fut pris, le 12 décembre, d'une hémoptysie qui l'emporta en deux jours.

Pas d'autopsie.

### OBSERVATION III

Thèse Cahen (Obs. XII).

Tuberculose à la première période. Néphrite à évolution rapide  
gros rein rouge.

A... Charles, 27 ans, garçon d'hôtel. Entre en octobre 1901, salle Lorain, n° 7.

Malade depuis le mois dernier, s'affaiblit, perd ses forces.

Poumons : bronchite généralisée à droite sans localisation spéciale. A gauche, foyers de râles fins.

L'expectoration muco-purulente contient des bacilles de Koch.

Le malade qui était traité au cacodylate de soude allait sortir quand le 8 décembre il se plaint d'avoir de l'œdème malléolaire. On trouve alors dans ses urines de l'albumine en notable quantité. Cette albumine persiste en janvier.

Examen des urines le 12 décembre. Urée 10 grammes, par litre, chlorures 3 gr. 25, phosphates 1 gramme. Volume des urines : 2 l. 800 cc.

Perméabilité au bleu : début 1 heure. Durée 90 heures.

Intensité moyenne. Marche cyclique.

Epreuve cryoscopique le 5 janvier 1902.

$$\Delta v = - 1,01, \Delta s = - 0,56, V = 2.100.$$

$$z = 1,80, R = 2.100.$$

Mort d'hémoptysie le 8 janvier.

L'autopsie montre des tubercules disséminés dans le tiers supérieur des deux poumons.

Les reins pèsent 410 grammes. Ils sont rouges, se décortiquent facilement. Sur la coupe, ils présentent l'aspect hémorragique, il y a de larges suffusions sanguines sous la capsule.

L'examen histologique montre que les hémorragies inter-tubulaires sont très minimales. Il n'y a pas de sang non plus dans les cavités de Bowmann. Il y a des lésions dégénératives des tubes contournés, qui paraissent très dilatés; les cellules sont très basses, on y reconnaît encore les noyaux.

#### OBSERVATION IV

• Note sur un cas de granulie anormale des reins.

Par MM. A. Chauffard et J. Castaigne.

Ch... Antoine, âgé de quarante-cinq ans, peintre en bâtiments depuis l'âge de seize ans jusqu'à trente-deux ans, démolisseur depuis lors. Il n'a jamais eu de coliques de plomb, ni aucun autre accident apparent du saturnisme, et il aurait changé de métier simplement pour des raisons de préférence personnelle.

Rien de spécial dans son hérédité. Dans ses antécédents personnels, à part l'intoxication saturnine qui est probable, quoiqu'elle ne soit révélée par aucun symptôme important, on relève seulement la rougeole ou la scarlatine (le malade ne peut pas préciser), à l'âge de huit ans.

Alcoolique invétéré, buvant l'alcool en grande quantité, sous

forme de vin, de rhum et d'apéritifs, grand fumeur, il n'a, jusqu'à sa maladie actuelle, présenté aucun symptôme morbide, sauf de petits accidents pulmonaires.

En effet, depuis l'âge de vingt-cinq ans, il toussait et crachait tous les hivers; mais jamais sa toux ne l'a forcé à garder la chambre, ni même à interrompre son travail.

Depuis le mois de mai 1897, il s'aperçoit que ses forces diminuent progressivement; il faisait, à cette époque, un travail très pénible de démolition, qu'il est obligé d'abandonner, parce qu'il se fatigue trop vite.

Il entre alors pour la première fois à l'hôpital; on le met au régime lacté et on lui dit qu'il a de l'albuminurie.

Dès ce moment, il pissait abondamment, mais il ne se rappelle pas avoir jamais constaté de sang dans les urines.

Il sort de l'hôpital le 15 juin, n'ayant plus d'albuminurie, il peut recommencer son travail, pourvu qu'il ait soin de ne prendre que du lait comme boisson: dès qu'il supprimait le lait, il avait de l'œdème des membres inférieurs et il était fatigué à tel point que tout travail lui devenait impossible.

Il reste ainsi jusqu'au mois d'avril 1898, présentant des alternatives de mieux et de pire; à cette époque, apparaissent des symptômes bientôt prédominants, à savoir des troubles gastro-intestinaux, qui le forcent à entrer à l'hôpital le 13 avril, et c'est alors que nous le voyons pour la première fois. Il est très maigre (48 kilogrammes), et sa peau, qui se plisse très largement au-dessus des muscles sous-jacents, montre qu'il s'est amaigri beaucoup et très rapidement. Son facies est terreux, tenant pour ainsi dire le milieu entre le facies blanchâtre des brightiques et le teint jaune paille des cancéreux. Il a un dégoût complet pour tous les aliments, surtout pour la viande, et dès qu'il essaye de prendre un aliment quelconque, son estomac le rejette presque immédiatement.

D'ailleurs, ces vomissements sont simplement alimentaires;

il n'a jamais eu d'hématémèse ni de vomissements glaireux ; sa constipation est opiniâtre ; il n'a jamais eu de méloëna.

L'attention étant attirée du côté de l'estomac, on pratique l'examen du suc gastrique, qui est apeptique.

Il y a donc des probabilités en faveur du cancer de l'estomac, mais cependant la palpation faite avec le plus grand soin ne permet pas de trouver de tumeur ; l'estomac n'est pas dilaté ; enfin, le sang examiné ne présente pas d'hyperleucocytose ; le néoplasme stomacal ne pouvait donc pas être affirmé.

D'ailleurs, l'albuminurie que le malade disait avoir eue un an auparavant devait attirer l'attention sur l'état de ses reins, et l'examen de son urine devait faire penser immédiatement à une néphrite atrophique lente ; le malade rendait, en effet, 2 litres par jour d'une urine extrêmement claire, dont la densité ne dépassait pas 1005 et qui, par le procédé de Gubler, donnait un très faible nuage d'albunine avec, au-dessous, un anneau très étendu d'uro-hématine.

L'urine était donc telle qu'on la retrouve dans le cours des vieilles néphrites, mais, en revanche, les signes cardio-vasculaires, stigmates permanents de la néphrite interstitielle, faisaient totalement défaut ; le cœur n'était pas hypertrophié ; il n'y avait pas de bruit de galop, la tension artérielle était de 22 au sphygmomanomètre de Potain.

Ajoutons que, du reste, l'état des autres organes ne pouvait, en aucune façon, rendre compte des symptômes observés. L'examen des poumons ne permit de déceler qu'un peu d'emphyse et une légère submatité au sommet droit, ne s'accompagnant, d'ailleurs, d'aucun signe anormal d'auscultation. Le foie légèrement abaissé, ne paraissait ni gros ni douloureux.

La rate n'était pas perceptible à la percussion.

Les petits signes du brightisme furent recherchés avec soin, mais sans succès.

Le diagnostic restait donc en suspens ; d'une part, le néoplasme stomacal auquel faisaient songer les vomissements et

l'apepsie, tandis que l'absence de tumeur, de ganglions sus-claviculaires et d'hyperleucocytose éloignait de ce diagnostic ; d'autre part, la néphrite atrophique lente confirmée par l'examen des urines, infirmée au contraire par l'absence de symptômes cardio-vasculaires et la non-existence d'aucun des petits signes du brightisme. Le malade fut alors mis au régime lacté et on observa de plus près son syndrome urinaire ; l'examen clinique des urines pratiqué par M. Péchin, interne en pharmacie du service, montra, comme l'avait indiqué le rapide examen clinique, qu'il s'agissait bien d'urines de néphrite interstitielle.

Urine : acide ; quantité en vingt-quatre heures, 2 litres

— albumine . . . . . traces

— sucre . . . . . néant.

Matériaux fixes. . . . . 16 gr. (par litre).

Urée . . . . . 4 gr.

Phosphates . . . . . 1 gr. 45

Chlorures (en NaCl). . . . . 2 gr. 67

L'épreuve du bleu permit de constater un retard dans l'élimination ; le bleu n'apparut qu'au bout de deux heures sous forme de chromogène, et à la troisième heure, en nature ; d'autre part, l'élimination fut très prolongée, puisque le malade urinait encore du bleu six jours après l'injection, sans qu'il y ait eu la moindre intermittence dans l'élimination.

Cet examen complet des urines et de la perméabilité rénale nous fit admettre le diagnostic de néphrite chronique, ne s'accompagnant pas d'hypertension artérielle ni d'hypertrophie cardiaque.

L'idée de néoplasme stomacal fut, d'ailleurs, complètement rejetée dans la suite ; le malade qui, d'abord, ne pouvait supporter aucun aliment, pas même le lait, fut nourri par des lavements nutritifs, puis, peu à peu, on put redonner du lait par la voie buccale, et dix jours après son entrée dans le service, notre malade pouvait boire 2 l. 1/2 de lait par jour, sans avoir

aucun trouble dyspeptique. A ce moment, le chimisme gastrique examiné de nouveau, donna des résultats presque normaux.

Le malade sort, sur sa demande, le 11 mai ; il a engraisé de 6 kilogrammes depuis le jour de son entrée ; et ses forces sont tellement revenues qu'il espère pouvoir reprendre son travail. Mais c'est à peine s'il peut supporter la moindre fatigue et du 11 mai au 20 octobre, date de sa mort, il fait cinq séjours dans des hôpitaux différents. Chaque fois, en effet, qu'il essayait de reprendre son travail et sa vie habituelle, il souffrait à nouveau de ses troubles gastriques qui nécessitaient sa rentrée à l'hôpital où, sous l'influence du régime lacté, il était très vite amélioré.

Nous le revoyons le 10 octobre : il est encore plus amaigri (46 kilogrammes) ; son teint est terreux, ses membres inférieurs légèrement cedématiés. Depuis trois semaines, il ne peut plus prendre aucun aliment sans le vomir aussitôt ; aussi est-il arrivé à un degré très marqué de cachexie.

Il répond mal aux questions qu'on lui pose, il dort constamment, et on est obligé d'insister pour le faire sortir de sa torpeur, dans laquelle il retombe dès qu'on cesse de lui parler.

Les symptômes de sa néphrite n'ont pas varié : ses urines sont toujours abondantes (près de 2 litres), claires, très peu denses (1005) ; l'épreuve de Gubler donne toujours un nuage d'albumine, un disque très net d'uro-hématine, mais de plus un anneau très marqué d'indican, que M. Talamon considère à juste titre comme un indice très fâcheux quand il s'ajoute aux disques d'albumine et d'uro-hématine révélateurs de la néphrite atrophique lente.

Mais si l'examen des urines est bien caractéristique, en revanche, les signes cardio-vasculaires font toujours défaut : il n'y a ni hypertrophie cardiaque, ni hypertension artérielle, ni bruit de galop. Et cependant, les symptômes graves que présente le malade ne peuvent pas être interprétés autrement que par l'urémie gastro-intestinale : le ventre est souple et se laisse facile-

ment explorer, sans que la palpation révèle rien d'anormal. Le chimisme gastrique n'est d'ailleurs pas en faveur du cancer de l'estomac, si bien que l'on considère encore le malade comme atteint d'urémie consécutive à une néphrite atrophique lente, se singularisant par ce fait exceptionnel qu'elle n'a entraîné ni hypertrophie cardiaque ni hypertension artérielle.

Malgré le traitement dirigé contre son urémie (régime lacté, ventouses scarifiées dans la région lombaire, sérums sous-cutanés, etc.), le malade décline de jour en jour; ses urines deviennent de plus en plus rares, son intellect diminue encore, il délire continuellement et, de temps en temps, il est secoué par de brusques mouvements convulsifs; sa respiration se ralentit tout en restant régulière; son pouls devient filiforme; sa température tombe au-dessous de 36° et il meurt le 20 octobre.

L'autopsie, pratiquée trente-deux heures après la mort, montre des lésions rénales tout à fait particulières qui avaient bien dû entraîner les accidents morbides constatés chez le malade, car l'état des autres organes ne pourrait, en aucune façon, expliquer l'évolution morbide.

Le tube digestif qui, fonctionnellement, était très touché, ne présentait aucune altération appréciable (estomac, intestin, appendice).

Le foie pèse 1.750 grammes.

Il présente au niveau du lobe droit un peu de péri-hépatite. A la coupe, il ne semble pas sclérosé, il est légèrement gras et luisant.

Le pancréas est normal.

La rate pèse 110 grammes.

Sa capsule est épaissie, parsemée de taches blanchâtres confluentes, variant, comme dimensions, d'une tête d'épingle à une grosse lentille.

A la coupe, on retrouve ces taches blanchâtres qui forment des granulations faisant saillie sur le fond très congestionné du tissu splénique.

Les poumons sont des deux côtés unis au thorax par des adhérences peu résistantes, marquées surtout au sommet et au niveau du bord postérieur. A droite comme à gauche, le lobe inférieur est congestionné, le bord antérieur présente de l'emphysème, les ganglions du hile sont hypertrophiés, entourés d'une coque crétacée et contenant, à leur centre, de la matière caséeuse ; au sommet, on trouve des tubercules crétacés qui, joints à l'adéno-pathie, montrent qu'il y a eu autrefois des lésions tuberculeuses actives du poumon qui, depuis lors, se sont sclérosées.

Le cœur est de volume moyen ; vide de ses caillots, il pèse 320 grammes.

Les cavités ne sont ni dilatées ni hypertrophiées.

Les valvules sont souples et ne présentent aucune lésion.

L'aorte et les gros vaisseaux ont un calibre au-dessous de la normale, mais ne présentent aucune lésion.

En un mot, à part la lésion rénale, aucune tare organique capable d'expliquer l'ensemble des phénomènes morbides.

Les reins une fois enlevés, frappent tout d'abord par l'augmentation énorme de leur volume et de leur poids : ils mesurent 17 centimètres dans le sens vertical et 8 centimètres dans le sens transversal au niveau du hile.

Leur poids est de 450 grammes pour le rein droit et de 440 grammes pour le rein gauche.

Tous deux se laissent facilement décortiquer et montrent une surface lisse, de coloration jaune pâle. En une série de points sous la capsule d'enveloppe, on distingue un semis de granulations blanchâtres non saillantes, abondantes surtout au niveau de la partie moyenne de l'organe.

A la coupe, la consistance est moyennement ferme, et l'aspect est absolument le même pour les deux reins.

Les pyramides sont d'un pourpre carminé et se détachent très nettement sur le fond tout différent que forme la substance corticale et columnaire.

Celle-ci présente un aspect très particulier et identique sur tous les points examinés.

Elle est constituée par un semis tout à fait confluent de petites granulations d'un blanc jaunâtre, serrées les unes contre les autres et sans aucune interposition apparente de parenchyme resté sain. Leur ensemble forme une nappe partout ininterrompue, légèrement saillante sur la coupe au-dessus du plan de la substance pyramidale. L'écorce ainsi transformée présente une épaisseur d'environ 12 millimètres.

En quelques points, les granulations de la couche corticale profonde empiètent légèrement sur la base et les bords des pyramides ; mais aucune n'est visible en pleine substance pyramidale.

Par le grattage à l'état frais, on constate la fermeté du tissu granuleux, l'absence de suc ou de produits caséeux.

Les artères rénales sont saines ; on ne constate, de même, aucune lésion tuberculeuse ou autre des salices, du bassin, des uretères et de la vessie.

Pas de ganglions caséux dans le petit bassin ni le long de la colonne vertébrale.

L'examen histologique donne les résultats suivants :

A un faible grossissement, la substance corticale se montre transformée en un semis de granulations confluentes, les unes élémentaires et isolées, d'autres agminées en groupes de trois ou quatre, toutes très nettement reconnaissables, arrivant au contact les unes des autres ; dans les interstices qui séparent les zones d'affrontement, on distingue des glomérules sains, mais de petit volume et comme comprimés, et des tubuli aplatis également, dont l'épithélium desquamé semble, du reste, peu modifié.

Avec de plus forts grossissements, on voit que chaque granulation présente la structure typique des tubercules embryonnaires et déjà fibro-caséux. Pour chaque granulation, on peut distinguer une partie périphérique encore embryonnaire, une

partie moyenne fibreuse, un centre déjà vitreux, réfringent et en voie de caséification. Mais nulle part la transformation caséuse n'est assez avancée pour aboutir au ramollissement et à la perte des substances. Pas de cellules géantes nettes.

En beaucoup de points, au centre ou près du centre de la granulation se détache un glomérule de petit volume, dont le bouquet vasculaire est resté sain, mais dont la capsule d'enveloppe est épaissie, stratifiée en nombreuses couches cellulaires qui se continuent de proche en proche avec le tissu fibro-embryonnaire ambiant. Il semble que le glomérule ainsi modifié constitue l'axe et comme le centre de formation de la granulation tuberculeuse.

L'examen histologique des autres organes ne donne que des résultats à peu près négatifs. Pas de granulations tuberculeuses du foie ni de la rate.

## OBSERVATION V

Néphrite parenchymateuse chronique au cours d'une tuberculose latente, par MM. Marcel Labbé et J. Castaigne.

(Société médicale des hôpitaux. Séance du 26 avril 1901).

« L'étiologie des néphrites est très souvent obscure, « et dans bien des cas, on ne peut faire que des suppositions sur la cause qui a déterminé les lésions « rénales.

« Dans un article récent MM. Landouzy et Léon Bernar dont insisté sur ce fait que, d'après eux, « la cause « la plus fréquente de cette variété de néphrite qu'est la « néphrite parenchymateuse est la tuberculose ». Ils « ajoutent même que dans les cas où l'étiologie d'une

« néphrite parenchymateuse est douteuse, on doit tous  
« jours avoir recours à toute la série des moyens de  
« diagnostic d'une tuberculose latente, et ils rapportent  
« que dans un cas de néphrite de ce type, la nature  
« tuberculeuse des lésions pulmonaires légères conco-  
« mitantes fut révélée par les réactions habituelles à  
« l'injection de sérum artificiel et à l'ingestion d'iodure  
« de potassium.

« Nous venons d'observer dans le service de M. De-  
«bove, un cas de ce genre où la néphrite a été la pre-  
«mière manifestation clinique de la tuberculose et est  
« apparue à une période où la bacillose pulmonaire  
« était absolument latente ; pour la déceler, il a été  
« nécessaire de faire une injection de tuberculine. »

A. L..., âgé de vingt-trois ans, palefrenier, a été toujours bien portant durant l'enfance et l'adolescence qu'il a passées dans les Pyrénées. La seule indisposition qu'on relève dans ses antécédents est survenue à dix-sept ans : surpris dans la montagne par un orage, il fut trempé jusqu'aux os et prit froid.

Trois jours après, il eut de la fièvre, du malaise et une légère bronchite, dont il était déjà assez bien remis au bout de huit jours, pour reprendre son travail.

Il était très bien portant lorsqu'il vint à Paris, à l'âge de vingt-deux ans, pour y chercher du travail.

En décembre 1900, il remarqua de temps en temps, le matin, que ses paupières étaient gonflées.

Le 15 décembre, il fut atteint de coryza avec fièvre et malaise, puis de bronchite, et obligé de cesser son travail ; la figure était un peu enflée, puis la jambe gauche fut œdématisée.

Ayant recommencé à travailler, il eut, à plusieurs reprises, des crampes dans les mains, une sensation de froid aux pieds ;

il éprouvait quelques douleurs lombaires et un sentiment de lassitude.

Il revint alors consulter à l'hôpital, où on lui trouva une forte quantité d'albumine dans les urines.

A son entrée dans le service du professeur Debove, nous lui avons trouvé la face pâle, un peu d'œdème de la jambe gauche et une albuminurie abondante.

Les poumons étaient sains, le cœur n'était pas hypertrophié, la pression artérielle n'était pas élevée. En somme, la néphrite était à peu près latente.

L'examen de l'urine et la recherche de la perméabilité rénale ont été pratiqués chez ce malade à diverses reprises, et ont donné des résultats toujours comparables.

La quantité des urines est variable selon que le malade est au régime lacté exclusif ou à un régime mixte : dans le premier cas, il urine plus de 2 litres, dans le second, au contraire, l'émission des urines est considérablement diminuée et abaissée aux environs de 1 l. 1/2 ou même au-dessous.

L'albumine contenue dans les urines varie peu avec les différents régimes du malade : s'il se nourrit exclusivement de lait, la quantité d'albumine est de 8 à 10 grammes par litre; s'il est au régime mixte, le taux de l'albumine monte à 14 ou 15 grammes; mais comme la quantité d'urine est diminuée, l'albumine émise en vingt-quatre heures reste sensiblement au même taux.

L'urée varie notablement selon l'alimentation du malade, mais n'est jamais très diminuée; son élimination totale des vingt-quatre heures oscille autour de 25 grammes, quand le malade ne prend que du lait, autour de 35 grammes quand il s'alimente davantage.

La recherche de la perméabilité au bleu montra que le début de l'élimination commençait dès la première heure. Elle se présentait avec une intensité maxima de la quatrième à la sixième heure et dura cinquante-quatre heures. Le dosage de la quantité de bleu éliminée dans les vingt-quatre premières heures,

donna 30 milligrammes environ. La perméabilité au bleu est donc sensiblement normale, ni diminuée ni exagérée.

L'étude cryoscopique des urines a été répétée plusieurs jours de suite et a donné des résultats sensiblement les mêmes.

$\frac{V}{P}$  oscillait entre 3.000 et 3.500.

$\frac{SV}{P}$  variait entre 2.000 et 2.500.

$\frac{\Delta}{S}$  fut toujours inférieur à 1,60 et supérieur à 1,45.

Quant au rapport du point cryoscopique de l'urine et du sérum, il fut toujours trouvé normal, tous caractères indiquant une conservation de la perméabilité rénale.

Bien que le sujet n'eût aucun antécédent, aucun signe actuel de tuberculose, on songea à lui faire subir l'épreuve de l'injection de tuberculine.

Le 11 février. — On lui injecta un dixième de milligramme de tuberculine. La réaction fut positive : la température s'éleva à 38°,6 et retomba à la normale au bout de vingt-quatre heures. Le malade éprouva seulement un peu de malaise ; pendant deux jours, l'albumine qui atteignait auparavant 4 et 6 grammes par litre, s'éleva à 11 grammes, pour redescendre à 4 gr. 5 ensuite ; il n'y eut aucune aggravation de la néphrite.

Le 17 février. — Le malade se plaint de tousser un peu ; un examen attentif révèle, au sommet gauche, une légère submatité et une respiration rude ; pas de râles ; les crachats, très peu abondants, contiennent des bacilles de Koch.

Depuis cette époque les symptômes pulmonaires n'ont fait aucun progrès. L'état général est resté le même.

Durant le mois de mars, sur les instances du malade, on a essayé de l'alimenter, et on l'a mis pendant quelque temps au régime ordinaire de l'hôpital. Mais bientôt on a été obligé de cesser, l'alimentation ayant augmenté la quantité d'albumine,

l'œdème des jambes ayant reparu et le malade se plaignant de céphalée et de bourdonnements d'oreilles.

« En présence des symptômes que nous venons de  
« relater dans notre observation, il nous semble que le  
« diagnostic qui s'impose est celui de néphrite paren-  
« chymateuse.

« Nous croyons, en effet, que l'on doit dans ce cas  
« éliminer la dégénérescence amyloïde qui cependant,  
« comme l'a fait remarquer à juste titre M. Brault, sur-  
« vient si souvent comme complication de la tuberculose ;  
« nous pensons comme lui que « lorsqu'un malade pré-  
« sente à la fois des œdèmes multiples, une albuminurie  
« forte, une diarrhée séreuse incoercible au cours d'une  
« tuberculose pulmonaire », c'est à la dégénérescence  
« amyloïde qu'il faut penser ; il s'agit alors de tubercu-  
« loses anciennes ayant donné lieu à des suppurations,  
« ou à une excavation du tissu pulmonaire. Or, notre  
« malade ne se présente pas dans ces conditions ; il n'est  
« nullement cachectique, il n'a pas de diarrhée, et, au  
« moment de son entrée à l'hôpital, sa tuberculose était  
« si discrète qu'elle ne se révélait par aucun signe sté-  
« thoscopique et qu'il nous a fallu l'épreuve de la tuber-  
« culine pour la mettre en évidence.

« C'est donc au diagnostic de néphrite parenchyma-  
« teuse que nous devons nous arrêter, en raison des  
« arguments que nous venons de faire valoir, en raison  
« aussi des caractères des urines : elles sont diminuées  
« de quantité dès que le malade n'est plus au régime  
« lacté exclusif ; elles sont denses (1020 à 1025), hautes

« en couleur, contiennent beaucoup d'albumine (10 à  
« 12 grammes en 24 heures). La perméabilité rénale,  
« appréciée par l'épreuve du bleu et l'étude cryoscopique  
« de l'urine, est sensiblement normale. Si nous ajoutons  
« que le malade présente de l'œdème des membres infé-  
« rieurs dès qu'il n'est plus au repos et au lait, on est  
« bien obligé d'admettre qu'on est en présence d'un  
« type de néphrite parenchymateuse. Cette dénominat-  
« tion, don t nous admettons d'ailleurs la défectuosité,  
« nous ne l'employons que dans un sens purement  
« clinique et physiologique, pour spécifier un type  
« morbide analogue à celui que Charcot avait mis en  
« relief sous ce nom, mais nous ne voulons pas dire  
« par cela que dans notre cas les lésions des reins sont  
« purement épithéliales ; en disant néphrite parenchy-  
« mateuse, nous posons un diagnostic clinique et non  
« anatomique.

« Une autre question pourrait se poser, c'est de sa-  
« voir si, chez notre malade, la tuberculose n'est pas  
« consécutive à la néphrite, qui serait de date plus  
« ancienne : rien dans l'histoire clinique du malade  
« ne peut nous permettre une pareille supposition. La  
« néphrite semble être récente ; il y a peu de temps  
« que le malade s'est aperçu qu'il avait de la bouffis-  
« sure de la face, de l'œdème des membres inférieurs,  
« des crampes dans les mollets et dans les muscles de  
« l'avant-bras : ces symptômes sont apparus quelque  
« temps après une bronchite qui, d'après les rensei-  
« gnements que nous avons maintenant, doit être inter-  
« prétée comme une poussée de tuberculose.

« Objectera-t-on enfin que, si le malade est tuber-  
« culeux, cela ne veut pas dire que la néphrite soit  
« liée à la tuberculose, et que ses lésions rénales peu-  
« vent relever d'une autre pathogénie ? Cette objection  
« nous semble tomber ici devant le fait que le sujet n'a  
« jamais été atteint d'aucune autre maladie capable de  
« déterminer une néphrite, et que, pendant les pre-  
« miers temps où nous l'avons observé, malgré tout le  
« soin avec lequel nous avons interrogé son passé  
« pathologique, nous n'avions trouvé aucune cause  
« capable d'avoir déterminé sa néphrite ; le professeur  
« Debove, faisant de ce malade le sujet d'une de ses  
« leçons cliniques, avait été obligé de déclarer qu'il  
« s'agissait d'une néphrite parenchymateuse de cause  
« inconnue.

« Nous croyons donc qu'il est légitime, en l'absence  
« de toute autre cause, de rattacher la néphrite à la  
« tuberculose, qui n'est plus douteuse chez le malade.

« Le principal intérêt de cette observation consiste,  
« à notre avis, dans ce fait que la néphrite parenchy-  
« mateuse est survenue, non pas au cours d'une tu-  
« berculose pulmonaire facile à diagnostiquer, comme  
« dans la plupart des observations de MM. Landouzy et  
« L. Bernard, mais au cours d'une tuberculose latente  
« dont elle est restée pendant un temps que nous ne  
« pouvons apprécier la seule détermination clinique.  
« Aussi, en présence d'une néphrite de cette nature,  
« s'il n'existe pas d'étiologie évidente, on sera en  
« droit de soupçonner la tuberculose, et lorsque celle-  
« ci n'est pas décelable par les moyens cliniques usuels,

« on pourra recourir, comme nous l'avons fait, aux  
« moyens du laboratoire, pour la mettre en évidence,  
« mais en se souvenant qu'il faut agir avec beaucoup  
« de précautions, les sujets atteints de néphrite sup-  
« portant en général très mal les fortes injections de  
« tuberculine. »

## OBSERVATIONS INÉDITES

### OBSERVATION VI

Néphrite aiguë tuberculeuse. Guérison probable.

Jeune homme, 18 ans, était soigné en 1903, par le Dr J. Castaigne, pour un début de tuberculose du sommet, quand vers le mois de juillet, il est pris de douleurs lombaires, de céphalée, d'œdème des membres inférieurs. Il avait de la dyspnée le gênant pour respirer.

Le malade apyrétique jusque-là, a de la fièvre, 38° à 38°5.

Urines sanguinolentes assez abondantes puisqu'elles atteignent 2 litres.

On trouve une grande quantité d'albumine dans l'urine, 3 grammes par litre ; des hématies, des cylindres granuleux.

*Traitement.* — Régime lacté, ventouses dans la région lombaire.

Les lésions tuberculeuses du sommet font penser que le malade fait une poussée de tuberculose rénale.

Examen bactériologique des urines centrifugées fait retrouver le bacille de Koch.

Inoculation positive en série.

Il s'agit donc là d'une néphrite aiguë tuberculeuse.

On fait une séparation d'urine qui montre que l'hématurie vient des deux reins. La néphrite est donc bilatérale.

L'œdème est développé peu à peu et a envahi les membres

inférieurs. La région lombaire. La face est bouffie, les yeux sont brillants, la conjonctive œdématiée.

Les lésions pulmonaires du sommet n'ont subi aucun changement. Quelques râles à la base.

Cœur paraît dilaté. Hypertension artérielle.

Sous l'influence du régime et du traitement, les symptômes s'amendent.

Les œdèmes disparaissent peu à peu, restant localisés un moment aux malléoles. L'œdème de la face disparaît aussi. Aucun symptôme pulmonaire. L'hématurie a peu duré. Les urines sont assez claires, la perméabilité rénale est normale.

L'albumine diminue dans l'urine pour finir par disparaître.

La quantité d'urine est revenue progressivement à la normale.

Actuellement l'état du malade est très bon. Il n'a plus aucun symptôme rénal. L'examen du fonctionnement rénal par l'épreuve du bleu de méthylène et la cryoscopie fait ces derniers temps montre que le filtre rénal paraît intact. Il n'y a aucune trace d'albumine.

Lésions pulmonaires stationnaires.

## OBSERVATION VII

### Néphrite aiguë tuberculeuse primitive. Mort (1).

Georges F..., 45 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Sandras le 25 janvier 1902.

Il vient à l'hôpital pour mal de tête, courbature généralisée accompagnée de fièvre.

Le malade raconte que huit jours auparavant environ, il a pris froid, et que dès le lendemain il a éprouvé une violente douleur dans les reins, douleur qui a persisté les jours suivants.

1. Les examens microscopiques et les inoculations ont été faits par le Dr J. Castaigne.

Il a ressenti de la fièvre dès ce moment, dit-il, l'appétit avait disparu et il avait constaté que ses jambes étaient enflées.

Lorsqu'on l'examine, on voit qu'en effet les membres inférieurs sont œdématisés, la peau en est blanchâtre. L'œdème remonte jusqu'aux cuisses, la peau du ventre elle-même est épaissie. Cet œdème paraît s'arrêter en arrière à la région lombaire qui est envahie.

La face est bouffie, surtout au niveau des paupières. Sur toutes les parties œdématisées on détermine facilement par la pression le godet caractéristique qui met un certain temps à disparaître.

La température au moment de l'entrée est de 38°5.

Les maux de rein ont persisté, c'est une douleur diffuse, continue sans point précis, il n'y a pas d'exacerbation.

La langue est blanchâtre, saburrale le malade dit avoir eu quelques vomissements. Ceux-ci du reste n'ont rien de particulier.

L'appétit est nul. Le malade est constipé.

Une petite toux, venant par sortes de quintes, l'agite continuellement. Elle est accompagnée d'une expectoration abondante, blanchâtre, mousseuse.

La percussion du thorax ne donne rien, mais à l'auscultation on entend aux deux bases de nombreux râles très fins d'œdème pulmonaire. Il ne semble pas qu'il y ait d'hydrothorax.

La délimitation du cœur montre que la matité précordiale est très augmentée, on entend un bruit de galop droit. La tension artérielle au sphygmomanomètre de Potain, est très peu élevée, elle marque 12°.

*Antécédents.* — Le malade n'a jamais fait de maladie grave antérieurement. Il n'a jamais eu de maladie infectieuse, ni dans son enfance, ni plus récemment. Il ne présente aucun signe de tuberculose pulmonaire. On n'a pas trouvé de bacilles dans ses crachats.

*Diagnostic.* — Néphrite à frigore.

Les jours suivants, les symptômes restent les mêmes, la céphalée continue. La nuit, le malade est un peu agité, il a du subdélire. Les urines sont assez abondantes, il y a une moyenne quotidienne de deux litres environ. Les urines sont rougeâtres, leur coloration est due probablement aux nombreux globules, rouges qui se déposent au fond du bocal, et qu'on voit à l'examen microscopique. On trouva aussi des leucocytes granuleux des cylindres granuleux.

Il y a environ 3 grammes d'albumine par litre.

Deux symptômes attirent l'attention, l'hématurie qui est persistante et assez abondante, et la polyurie continue. On refait un examen microscopique des urines et il est possible d'y trouver après centrifugation des bacilles de Koch ainsi qu'on l'avait supposé.

On inocule le culot de centrifugation à des cobayes qui deviennent nettement tuberculeux. Cette tuberculose a été inoculable en série.

On a donc affaire à une néphrite aiguë d'origine tuberculeuse.

L'évolution de la maladie confirme du reste ce second diagnostic. Malgré le traitement médical employé, régime lacté absolu, théobromine, ventouses scarifiées dans la région lombaire, le malade finit par succomber présentant de l'anasarque, surtout de l'œdème pulmonaire.

Mort le 23 février.

*Autopsie.* — Poumons gros congestionnés, laissant s'écouler du liquide séreux à la coupe.

Aucun indice de tuberculose pulmonaire ancienne ou récente. Les plèvres contenaient environ 250 grammes de liquide.

Le cœur est dilaté, aplati, le péricarde contient aussi un épanchement assez léger.

Ascite libre assez abondante, pas de granulations péritonéale.

La rate ne contient pas de granulations. Le foie est gros, mais ne paraît présenter aucune lésion.

Les reins sont gros, augmentés de volume, pesant près de deux cents grammes. Coloration normale. La capsule s'enlève facilement. La substance corticale est plus grande que naturellement. On trouve disséminés dans le rein, mais surtout dans cette portion des petits tubercules réfringents, avec çà et là des zones un peu rougeâtres.

Microscopiquement on constate des lésions de néphrite diffuse. Les glomérules sont dilatés. Quelques-uns sont le siège d'hémorragies. Par places et aux environs des tubercules assez nets on trouve des lésions des tubes contournés. L'épithélium a disparu; les cellules sont troubles et se confondent; la lumière de certains tubes est obstruée. On trouve des granulations tuberculeuses en petites quantités, bien nettement disposées autour d'un petit vaisseau, mais dans la plupart des coupes, les granulations ne sont pas typiques, on voit très peu de cellules géantes, il y a surtout une infiltration embryonnaire. De place en place, il est possible de colorer et de voir des bacilles de Koch.

Aucun tubercule dans les méninges ou sur le cerveau.

### OBSERVATION VIII

Néphrite aiguë tuberculeuse évoluant secondairement comme une néphrite parenchymateuse subaiguë. Mort.

Homme, 19 ans, entre à Beaujon, salle Sandras, le 20 mars 1902.

Entre à l'hôpital pour fièvre et gonflement des jambes.

Le malade raconte que depuis une huitaine de jours il se sent malade. Il a eu à ce moment une angine et une courbature. Les douleurs de rein étaient assez vives. Le malade avait de la fièvre depuis quatre jours, il a constaté que ses jambes augmentaient de volume.

*Examen. — Antécédents. —* Parents bien portants.

N'a jamais été malade. Le lendemain de son entrée le malade a une température montant à 38°. Il se plaint toujours

de douleurs lombaires et de maux de tête qui ne l'ont pas quitté depuis qu'il a commencé à être malade, il dort mal, il a quelques cauchemars. Le face est pâle, bouffie; on trouve un œdème très marqué aux membres inférieurs et généralisé.

Râles d'œdème pulmonaire disséminés. Pas de lésions bacillaires.

Hypotension, 10.

Urine près de trois litres. Les urines sont sanguinolentes. Albuminurie abondante (4 à 5 gr. par litre). Cylindres abondants.

*Diagnostic.* — Néphrite à *frigore*.

On met le malade au régime lacté. Ventouses scarifiées dans la région lombaire. La fièvre tombe au bout de quelques jours, les maux de tête disparaissent. L'œdème diminue un peu, se localisant aux membres inférieurs. On trouve à la base des poumons des râles d'œdème peu nombreux. L'albuminurie reste toujours abondante et n'est nullement influencée par le régime lacté, et le repos. L'hématurie seule disparaît.

Au bout de quelques semaines l'état du malade n'a pas changé; l'œdème est sujet à des variations mais ne disparaît pas complètement. Les urines sont un peu moins abondantes mais dépassent cependant un litre. On y trouve toujours de l'albumine variant entre 1 gr. 50 et 3 grammes par litre. Le bleu de méthylène est mal éliminé. Son apparition est retardée. La coloration peu accentuée, se continue pendant quatre jours.

Le malade meurt un an et demi après son entrée à l'hôpital le 2 juillet 1903 présentant un œdème généralisé et de la dilatation cardiaque.

*Autopsie.* — Poumons infiltrés. Œdème pulmonaire. Aucune autre lésion. Épanchement pleural. Cœur gros, dilaté. Rien au foie un peu gros. Gros reins blancs parsemés çà et là de granulations tuberculeuses.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit bien de granulations tuberculeuses. Elles sont extrêmement rares, mais il est possible dans certaines de trouver des bacilles de Koch.

Hypertrophie glomérulaire. Prolifération de cellules de capsule de Bomann.

Épithélium des tubes contournés aplati, cellules troubles, avec dégénérescence graisseuse.

On a recherché la tuberculose dans l'organisme sans en trouver aucune trace.

## OBSERVATION IX

Néphrite aiguë tuberculéuse primitive unilatérale.

Néphrectomie. Guérison.

Femme, 28 ans, soignée chez elle par le Dr J. Castaigne.

En janvier 1900, cette malade a une néphrite aiguë typique : débutant par des douleurs de reins, de la fièvre 38° ; céphalée des œdèmes très étendus et une grosse albuminurie. On trouve de plus dans les urines des leucocytes, des globules rouges, des cylindres granuleux. Cette malade urinait près de 2 litres par jour.

La centrifugation des urines fit trouver des bacilles de Koch après examen. L'inoculation au cobaye fut positive.

Le traitement médical : régime lacté, théobromine, n'améliore pas l'état de la malade. Les œdèmes seuls disparaissent en partie, mais il y a toujours une assez grande quantité d'albumine (2 gr. par litre environ).

La quantité des urines n'a pas varié. Il y a parfois augmentation de quantité, mais non diminution.

L'hématurie peu importante au début augmente. Elle est presque continuelle, les urines sont toujours teintées en rouge. Elle n'est nullement influencée par le repos. La malade s'affaiblit. On fait alors une séparation d'urine qui montre qu'un seul rein, le droit, saigne. Pour s'opposer à l'hématurie persistante une intervention chirurgicale est décidée en juillet 1900.

Au cours de l'opération on aperçoit des granulations à la surface du rein. On fait alors une néphrectomie. •

Suites opératoires normales.

La malade va bien à l'heure actuelle. Les œdèmes ont disparu peu de temps après l'opération. Des examens d'urines faits depuis cette époque n'ont pas décelé d'albumine. Il a été impossible depuis de trouver des bacilles de Koch. Aucune inoculation n'a été positive. La perméabilité du rein gauche est normal.

*Examen du rein enlevé :* Le rein présente toutes les lésions classiques de la néphrite aiguë mais on constate par places des tubercules histologiques et des bacilles de Koch. L'inoculation aux cobayes est positive.

#### OBSERVATION (J. Castaigne).

Néphrite aiguë tuberculeuse. Pyclo-néphrite tuberculeuse droite consécutive, Néphrectomie. Pyélo-néphrite gauche.

Homme, 35 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Sandras en 1900, pour une néphrite aiguë typique avec fièvre. Œdème, albuminurie, hématurie. Urines 1.200 grammes environ.

Le malade sort de l'hôpital en bon état quelques semaines après son entrée.

Pas de signes de tuberculose pulmonaire.

La guérison complète a été apparente de 1900 à 1904.

En février 1904, le malade revient à l'hôpital avec des douleurs lombaires prédominantes du côté droit.

Le malade présente en outre des hématuries intermittentes, peu abondantes. Il a remarqué qu'il urinait un peu plus souvent et que ses urines étaient troubles.

Le rein droit douloureux à la palpation était augmenté de volume. Les urines étaient troubles, laissant déposer du pus au fond du vase. Il fut possible d'y retrouver le bacille de Koch.

*Diagnostic : Pyélonéphrite droite.*

Séparation d'urine confirme le diagnostic, le pus vient du rein droit.

Rien au rein gauche. Urines normales.

Néphrectomie en mars 1904 (M. Bazy).

Suites opératoires normales.

Le malade sort guéri.

En mars 1906, le malade est revu. La maladie a évolué et le rein gauche est pris. Ce rein est gros et douloureux à la palpation. Il présente de l'hématurie survenant sans cause et disparaissant de même, de la polyurie (2 l. 1/2), trouble d'une façon continue. Le malade a de la fièvre et son état général très mauvais fait prévoir une terminaison fatale et à brève échéance.

Quand on lit les observations que nous avons divisées en deux catégories, l'une où la tuberculose pulmonaire à ses différentes périodes existait, l'autre où l'affection rénale est primitive, on voit qu'il y a une particularité qui est commune à toutes, c'est que dans aucun cas il n'existait d'antécédents pathologiques ou infectieux qui ont pu causer une lésion des reins. Une seule fois (obs. IV) nous voyons que le malade a travaillé le plomb, mais peu de temps, et qu'il n'a eu aucun accident de saturnisme. Il n'y a donc pas lieu de penser qu'il existait une néphrite saturnine avant les accidents tuberculeux.

Dans la première série d'observations on remarquera que l'éclosion des phénomènes de néphrite n'a pas coïncidé avec une marche aiguë des signes de la tuberculose pulmonaire, et qu'il n'y avait pas de tuberculose généralisée, qu'il ne s'agit donc pas d'une poussée granulique à retentissement rénal.

Dans la deuxième série, il en est de même : les lésions tuberculeuses existent dans le rein seulement, à l'exclusion de tout autre organe.

Dès maintenant on voit qu'il s'agit bien d'une altération rénale, et surtout rénale.

Un caractère commun à toutes ces observations sauf à l'observation de Torkomian et à l'observation XII de Cahen où il n'y a aucune indication à ce sujet, est la polyurie. Dans l'observation XXX de Cahen le malade urine 1 l. 1/2, dans celle de Chauffard et Castaigne, 2 litres, dans celle de Marcel Labbé et Castaigne environ 2 litres lorsque le malade était au régime lacté. Dans toutes les autres observations la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures a toujours dépassé 1 l. 1/2. Cette polyurie n'est pas le fait d'une néphrite aiguë, infectieuse habituelle où l'on a coutume de voir l'oligurie. L'albumine existe toujours en abondance, elle varie entre 2 et 10 grammes. Les œdèmes sont toujours très marqués, se généralisant, et c'est plutôt de l'anasarque dans les observations III, VI, VII, VIII, IX, X.

L'hypotension artérielle est constante sauf dans l'observation IV où il existe une tension de 22. (Cette indication manque dans les observations I, II, III). On ne peut donc trouver là une explication à la polyurie.

L'hématurie est fréquente et se trouve principalement dans les cas où la tuberculose semble frapper primitivement le rein. En effet on ne la trouve pas signalée dans les observations I, II, III, ni dans les observations IV et V où la maladie prit rapidement une

allure subaiguë. Cette hématurie constante, dans les autres faits, est abondante et continue, et peut être assez grave pour dicter une opération (obs. IX).

L'examen des urines centrifugées permet enfin dans la plupart des cas, sauf dans les observations I, II, III, IV, de trouver des leucocytes abondants et des cylindres granuleux.

Si nous considérons maintenant les caractères qui nous font dire qu'il s'agit d'une néphrite aiguë, et que cette néphrite est tuberculeuse, on voit qu'il y a plusieurs raisons. Les unes sont anatomiques les autres cliniques. Dans les observations I, II, IV, VII, VIII, IX, X. On trouve à l'autopsie des lésions de néphrite aiguë avec des altérations spécifiques. Torkomian cependant ne trouve pas de bacille dans les reins ; Cahen n'en signale pas ; mais les lésions sont intenses et rappellent celles qui sont décrites dans les autres observations. Là où le bacille tuberculeux n'a pas été trouvé ou même cherché, l'évolution de la maladie ne laisse pas de doute sur sa nature, la néphrite est survenue chez un tuberculeux avéré. Chez le malade de l'observation V la tuberculose discrète ne fut révélée que par une injection de tuberculine. Dans l'observation III, il n'y a pas d'autopsie. Mais là non plus l'origine tuberculeuse ne fait aucun doute. Quant à la malade de l'observation VI la tuberculose est révélée par la bacillurie et l'inoculation positive au cobaye.

L'évolution de la maladie, comme nous le verrons plus loin, vient le plus souvent confirmer la nature de la maladie.

Des faits que nous avons exposés, et des lésions qui ont été étudiées, il est possible de faire une étude d'ensemble et de décrire à la néphrite aiguë tuberculeuse des lésions anatomiques, qui sans être toujours caractéristiques sont constantes, et des caractères cliniques qui permettront de la dépister.

## SYMPTOMES

Dans l'affection que nous décrivons les signes de néphrite attirent seuls l'attention, la tuberculose cause initiale ne se révélant par aucun des caractères qu'on a coutume de lui assigner dans ses localisations rénales habituelles.

Cliniquement ce type de lésion rénale se rapproche tellement de celui de la néphrite aiguë à *frigore* ou de la néphrite grippale que ce n'est que par une analyse approfondie et détaillée de certains symptômes, étude accompagnée de vérifications microscopiques et d'inoculations expérimentales que le diagnostic sera possible.

Le début de l'affection est vague, parfois insidieux mais souvent bruyant comme celui d'une néphrite aiguë intense. Il s'agit, en général de sujets jeunes, qui brusquement sont pris de douleurs lombaires, d'œdème des membres inférieurs, de bouffissure de la face, d'albuminurie avec élévation de la température. Les malades retrouvent le plus souvent, dans leurs souvenirs, l'action du froid à laquelle ils sont tentés de rapporter les symptômes qu'ils présentent. Parfois même ils accu-

sent un léger mal de gorge, ou bien encore un frisson suivi de malaise, de vomissements. Les douleurs lombaires sont parfois le premier symptôme. Elles restent localisées à cette région et n'irradient pas en avant, ni en bas. Elles ne sont ni vives ni aiguës, ni sujettes à des exacerbations quand le malade fait des mouvements. Elles semblent profondes, diffuses : aucun point n'étant en général plus sensible qu'un autre. Cependant à la pression profonde du rein, on réveille alors la douleur qui peut devenir plus vive et plus aiguë. Ces douleurs ressemblent assez à celles de la courbature généralisée, à celles du début de la grippe, surtout s'il s'y ajoute des douleurs articulaires vagues comme on trouve dans le début de cette maladie.

Les troubles gastriques sont constants ; les vomissements fréquents sont le plus souvent alimentaires. La langue est blanchâtre, l'appétit nul, la constipation fréquente.

C'est à ce moment en général que l'on voit les malades. Ce qui frappe dès qu'on les regarde c'est une certaine pâleur accompagnée de bouffissure de la face et en particulier des paupières. Assez peu marqué au début, et même parfois très fugace à cette époque, cet œdème est contemporain et même précurseur de l'œdème des membres inférieurs qui ne tarde pas à se montrer et à s'étendre. A ce moment, en effet, on trouve un gonflement qui, d'abord, périmalléolaire n'a pas tardé à envahir les jambes, tout le membre inférieur remontant à l'abdomen et jusqu'à la région lombaire. Le godet caractéristique se forme nettement et la peau dis-

tendue, blanchâtre que l'on déprime avec facilité montre bien qu'il s'agit d'une infiltration sous-jacente. Il est possible dans les cas d'anasarque très prononcé de retrouver dans l'abdomen un épanchement ascitique suffisamment abondant pour être apprécié.

Une petite toux incessante, accompagnée d'une expectoration abondante, mousseuse, attire l'attention du côté des voies respiratoires. La simple inspection de la cage thoracique montre que l'œdème s'est parfois propagé jusque-là. Les espaces intercostaux sont effacés, le thorax paraît élargi. La percussion révèle de la matité aux deux bases, matité remontant parfois assez haut. A ce niveau les bruits respiratoires ont diminué, quelquefois ils ont disparu, la pectoriloquie aphone, l'égophonie indiquent qu'il y a un épanchement. Le plus souvent la respiration est diminuée et on entend une pluie de râles très fins. Dans le reste du poumon, on retrouve des râles qui forment parfois de véritables foyers. Dans certains cas, il est possible à l'auscultation de trouver des foyers de respiration soufflante, entourés de râles fins, qui peut aller jusqu'au souffle tubaire et qui pourrait en imposer pour des foyers broncho-pneumoniques ou même des cavernes lorsque c'est au sommet, si leur disparition et leur modification rapide ne montraient pas que l'on a affaire à des foyers d'œdème pulmonaire. L'expectoration, du reste, est blanche, mousseuse, très abondante. L'examen microscopique répété ne montre pas traces de bacilles tuberculeux, au moins dans la forme que nous décrivons.

Le cœur présente au bout de quelque temps des signes de dilatation. En effet, la matité transversale est augmentée. Rarement on peut entendre des bruits de souffle ou d'insuffisance tricuspide, mais souvent il y a un bruit de galop droit que l'on découvre à la palpation comme à l'auscultation. Quand l'œdème est généralisé, les bruits du cœur sont assourdis par l'épanchement séreux péricardique. L'examen de la circulation montre que le pouls est petit, rapide, la tension artérielle est faible, dans un de nos cas elle était à 12 au sphigmomanomètre de *Potain*.

La fièvre s'élève à 39° et au-dessus, s'accompagnant d'accélération de la respiration. Le malade est abattu, prostré, se plaignant d'une céphalée continue avec étourdissements, quelquefois, au contraire, il y a une certaine agitation diurne avec subdélire nocturne.

L'examen des urines montre que la quantité varie entre 1 litre et demi et 2 litres. Elles sont rouges, de couleur fraîchement sanguine, laissant un dépôt assez abondant.

On trouve une quantité d'albumine qui va de 2 à 10 grammes par litre.

En général, pendant les premiers temps de la maladie, l'hématurie est constante

Elle peut être très abondante, et en général n'est guère influencée par le repos; dans une de nos observations nous avons vu qu'elle était si abondante que la vie de la malade était en danger.

La polyurie n'est pas le fait ordinaire des néphrites aiguës, ou l'oligurie est la règle. Cette polyurie est

encore plus constante que l'hématurie. Elle se montre dès le début de la maladie et ne subit des variations qu'en augmentant. Ce n'est donc pas un phénomène de rémission comme on en trouve dans certaines néphrites aiguës où l'on voit quelquefois 1500 grammes d'urines succéder à des périodes d'oligurie, et presque d'anurie. Cette polyurie ne dépasse pas 3 litres dans les vingt-quatre heures, elle est en général de 1 litre et demi à 2 litres. A la fin de la maladie, lorsque les phénomènes urémiques sont très marqués, la quantité d'urine diminue cependant. Les caractères de cette polyurie paradoxale dans le cours d'une néphrite aiguë montrent qu'il s'agit là d'un phénomène congestif, d'une irritation locale des reins. Si l'on rapproche ce fait de la polyurie que l'on voit dans les autres formes de tuberculose rénale, polyurie pré tuberculeuse, polyurie habituelle et précoce de la tuberculose du rein, on peut dire qu'il y a là un symptôme dont la signification est très importante, puisqu'il paraît indiquer la nature tuberculeuse de l'affection.

L'urée et les chlorures ont diminué.

L'examen microscopique des cellules de centrifugation montre beaucoup de sédiments. Les globules rouges sont extrêmement abondants, ainsi que les leucocytes. Il y a des cylindres de toute espèce mais principalement des cylindres granuleux. Un examen soigneux permet le plus souvent de trouver des bacilles tuberculeux en assez grande abondance, mais leur présence n'acquiert une valeur que par l'inoculation au cobaye, reproduisant une tuberculose généralisée chez

cet animal. On les distinguera ainsi des bacilles pseudo-tuberculeux et du bacille du snogma en particulier.

L'examen de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène selon la technique de MM. *Achard et Castaigne*, a montré que dans tous les cas le début de l'élimination est retardée, et se fait une heure et demie à deux heures après l'injection. Pendant les vingt-quatre premières heures la quantité de bleu éliminée est bien moindre. La durée de l'élimination variable est le plus souvent diminuée, le bleu s'éliminant surtout sous forme de chromogène.

La forme de néphrite aiguë tuberculeuse dont nous venons de décrire les principaux symptômes semble être la forme type de la localisation primitive du bacille dans le rein. Lorsqu'il existe une lésion tuberculeuse antérieure, le diagnostic est plus facile. L'apparition des symptômes de néphrite se fait à toutes les périodes de la tuberculose pulmonaire, peut-être serait-elle plus fréquente à la deuxième période.

Le début de la maladie est insidieux et ne ressemble pas à celui de la néphrite aiguë à *frigore* dont nous avons rapproché la forme de néphrite précédente. Il s'agit en général de tuberculeux pulmonaires qui se plaignent un jour d'œdème des malléoles et des membres inférieurs, de céphalée, de vomissements et de gêne respiratoire. On attribue ces différents symptômes à la tuberculose pulmonaire, (phlébite, aggravation des lésions) et ce n'est que devant leur persistance que l'on songe à la néphrite.

L'albumine existe dans les urines en notable quantité, l'urée a diminué.

L'hématurie manque parfois, mais la polyurie se retrouve encore assez abondante (2 litres 800 dans l'observation de Cahen, près de deux litres dans l'observation 6).

On retrouve alors les mêmes signes que dans la forme précédemment décrite.

Les lésions pulmonaires tuberculeuses ne changent pas; il s'y ajoute les lésions d'œdème quand l'hydropisie se généralise. Elles passent au second plan, et le malade n'est plus un tuberculeux mais un néphritique.

## ÉVOLUTION

L'évolution de la néphrite aiguë tuberculeuse est extrêmement variable, aussi bien dans son début que dans ses terminaisons. Disons de suite qu'elle est toujours grave comme nous le verrons plus loin.

Dans une première catégorie de faits (Thèse de Torkomian, obs. II) c'est presque insidieusement que se montre la néphrite. Dans ces deux cas il s'agit de tuberculeux avérés. Dès son apparition cependant les lésions sont intenses et les phénomènes urémiques ne cèdent pas jusqu'à la mort qui survient rapidement un mois et demi dans le premier cas, trois mois dans le second. La malade de Torkomian est morte de sa néphrite avec des phénomènes d'urémie. Le malade de Cahen est mort d'hémoptysie. Il n'y a donc pas dans son observation à tirer de conclusion au point de vue de la terminaison de l'affection.

Dans un autre cas, le début de la maladie a simulé une néphrite grippale aiguë (obs. III), dont les accidents ont nécessité une saignée. Les phénomènes aigus

se sont amendés et la maladie a évolué ensuite lentement comme une néphrite parenchymateuse. Le début aigu suivi d'une remission des symptômes se retrouve encore dans les observations IV et VIII, où l'affection passe à la chronicité. La malade de l'observation VIII après un début de néphrite aiguë assez intense semble en effet s'améliorer, mais les œdèmes, l'albuminurie persistent et il meurt au bout d'un an et demi.

Cette transformation des symptômes aigus en une marche chronique donnent à la maladie les caractères de la néphrite parenchymateuse chronique décrite par MM. Landouzy et Bernard. « Les deux phénomènes œdème, albuminurie, constituent presque toute la symptomatologie, il n'existe ni bruit de galop, ni hypertrophie cardiaque, ni hypertension artérielle, ni aucun des symptômes réunis sous le nom de petits signes du brightisme ». L'évolution est assez lente, il ne s'agit alors que d'une néphrite subaiguë, presque une néphrite chronique.

D'autres fois (obs. IV et VII) la néphrite est franchement aiguë jusqu'à la fin. On pourrait même dans ce cas l'appeler néphrite granuleuse. La mort en fut la terminaison rapide, dans l'observation VII elle survint moins d'un mois après le début des accidents. Le malade mourut surtout des progrès de l'œdème viscéral, surtout pulmonaire.

Ces formes d'évolution sont graves, puisque la marche de la maladie est continue sans régression. A côté d'elles il en est d'autre où il semble qu'une guérison soit possible. Le malade de l'observation VI sous l'in-

fluence du traitement vit des lésions rénales bilatérales (constatées par la séparation d'urine) rétrocéder. Les œdèmes, l'albuminurie ont disparu, et le fonctionnement rénal semblait intact deux ans après le début de l'affection. Mais cette guérison peut n'être qu'apparente si l'on s'en rapporte à l'observation X. Pendant quatre ans ce malade parut en bonne santé, lorsqu'il présenta alors les signes d'une tuberculose du rein chirurgicale unilatérale qu'il fallut opérer, et à l'heure actuelle l'autre rein est malade. Enfin le processus anatomique s'il évolue comme dans les cas précédents paraît cependant susceptible d'amélioration par une intervention (obs. IX) lorsqu'il se localise à un seul rein.

Si nous résumons maintenant l'évolution de la néphrite aiguë tuberculeuse, nous voyons qu'il existe une éventualité possible. C'est d'abord la continuation des phénomènes aigus amenant rapidement la mort. L'évolution vers la chronicité dont le pronostic pour en être plus lointain n'en est pas moins fatal. L'évolution vers la tuberculose chirurgicale par disparition des phénomènes néphritiques mais développement des tubercules qui deviennent caséeux. La guérison tout au moins apparente, mais nous voyons par le cas précédent qu'il ne faut pas se hâter de conclure ainsi et que la tuberculose peut se réveiller dans le rein. Enfin la mort peut survenir par phénomènes pulmonaires dus à la tuberculose primitive avant que les lésions rénales aient été assez prononcées.

Il est intéressant à ce sujet de voir quelle est l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Ou bien elle n'existe

à aucun moment de la maladie, ou bien elle la précède ou bien elle lui succède. Dans les cas où elle est primitive, chronologiquement parlant, elle ne semble pas influencée par la marche de la néphrite et les accidents qui se produisent ne doivent pas lui être rapportés.

Nous voyons dans l'observation III qu'un malade a eu une néphrite aiguë en 1900 et que deux ans après on constate qu'il a des lésions tuberculeuses des poumons. La tuberculose rénale aurait-elle précédé la tuberculose pulmonaire, ou bien celle-ci aurait-elle passé inaperçue. Cette dernière hypothèse semble probable. Nous rapprocherons de cette observation celle d'une malade que nous avons vue récemment en ville avec le Dr J. Castaigne et qui ne présentait aucun antécédent tuberculeux lorsque des signes de néphrite aiguë très intense apparurent il y a un peu plus d'un mois. Le diagnostic fut hésitant jusqu'à ces derniers jours où la malade fit une poussée aiguë de tuberculose généralisée.

Cette néphrite avait évolué comme celles que nous avons décrites avec hématurie et polyurie. La recherche des bacilles de Koch dans l'urine a été positive.

On pourra nous objecter que la tuberculose pulmonaire n'avait pas été dépistée. Cette objection n'est pas sans valeur. Mais nous pourrions lui opposer le cas où la tuberculose rénale a été primitive et uniquement localisée au rein. Les cas sont assez rares, à part ceux que nous citons ici, nous n'en avons trouvé que cinq dans la littérature médicale (citées d'ailleurs par M. Albarran). Il ne s'agit pas de néphrite aiguë sauf dans un cas sur lequel nous reviendrons. Ce sont les observations de :

Czerny (1), de Bardenheuer (2), d'Israël (3), de Golding Bird (4), d'Atwood Beaver (5).

Ces observations établissent donc nettement que le rein peut être le premier atteint.

L'observation d'Atwood Beaver n'est pas intéressante seulement à ce point de vue. Elle semble se rapprocher des cas que nous décrivons. En effet la mort fut la terminaison rapide, et les lésions trouvées à l'autopsie montrèrent une tuberculose rénale unilatérale et limitée à une petite partie du rein. Le malade mourut d'anurie.

Il est à regretter que l'auteur anglais n'ait pas décrit avec plus de détails les lésions rénales, mais il n'est pas douteux qu'il s'agissait de phénomènes aigus urémiques, que l'on peut trouver à la période terminale de l'affection que nous avons décrite.

#### OBSERVATION (de Atwood Beaver).

*The Lancet*, 21 décembre 1889, p. 1313.

En septembre dernier, une mère m'amena son fils âgé d'environ trois ans, à la consultation externe, disant qu'il ne lui était pas possible d'uriner et qu'il paraissait souffrir dans la partie inférieure de l'abdomen. Aucune histoire nette n'ayant pu être obtenue de la mère, j'examinai l'enfant au point de vue d'un calcul vésical, mais n'en trouvais aucun signe. Je tirai seule-

1. Czerny. *Beit. Zur. Klin. Chir.* Bd VI, p. 333.

2. Bardenheuer. *Mitteilungen aus der Koeden Bürgerhosp.* 1898, p. 10.

3. Israël. *Deutsche med. Woch.* 1890. N° 81.

4. Golding Bird. *Lancet*, 11 avril 1882, p. 528.

5. Atwood Beaver. *Lancet*, 21 déc. 1889, p. 1313.

ment environ 3 onces d'urine normale. Je donnais une purge e priai la mère de ramener l'enfant s'il n'était pas mieux. Elle revint deux jours après, l'enfant était évidemment mourant, dans le coma, les pupilles contractées. La vessie étant distendue, je passai un cathéter et retirai environ deux onces d'urines contenant du sang. On donna un bain chaud, mais l'enfant mourut en peu de minutes. L'examen *post-mortem* de la substance corticale et médullaire du rein droit montra une infiltration de tubercules miliaires du tiers supérieur dont quelques-uns devenaient caséeux. Aucune autre lésion tuberculeuse ne fut trouvée dans aucune autre partie du corps, malgré une recherche soigneuse. La vessie était tout à fait saine et ne contenait pas de pierre.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique des néphrites aiguës tuberculeuses peut être déduite de l'ensemble des observations que nous venons de rapporter. Il est facile de se rendre compte, en effet, d'après nos constatations anatomiques, que ce qui domine dans ces cas ce sont des lésions de néphrite aiguë inflammatoire ou dégénérative auxquelles sont associées cependant, par places, des lésions spécifiques granuleuses et selon que l'une ou l'autre de ces lésions évoluera, on pourra constater ultérieurement, soit une néphrite chronique, soit de la tuberculose rénale.

Au point de vue strictement descriptif, l'autopsie des malades qui ont été atteints de néphrite aiguë tuberculeuse donnera des résultats différents selon que le malade est mort au moment de la période aiguë de la maladie, ou que les lésions ont eu le temps d'évoluer.

*Autopsie à la période aiguë.* — Dans tout cas de granulie rénale, il existe en même temps des altérations qui peuvent être rapportées à la néphrite aiguë. Ces cas sont faciles à reconnaître et sont fréquents. Les deux reins sont seuls atteints parmi tous les organes qui cons-

tituent l'appareil uro-génital. Ils sont augmentés de volume et de poids et quand on les sectionne par la coupe classique, on constate l'existence de granulations, disséminées dans toute la substance rénale aussi bien dans les pyramides qu'au niveau du cortex mais avec une certaine prédominance cependant pour la substance corticale. Ces granulations sont en général grises, très fines et transparentes. Leur structure est celle de tout follicule tuberculeux avec sa cellule géante entourée d'une double couronne de cellules épithélioïdes et de cellules lymphoïdes.

Mais il arrive très fréquemment que les granulations sont beaucoup moins typiques, qu'elles soient constituées seulement par des amas lymphoïdes et qu'elles soient très difficiles à différencier de l'inflammation simple. C'est qu'en effet dans les cas de granulie rénale les plus typiques, à côté des lésions granuleuses, il existe toujours des lésions inflammatoires simples se traduisant à l'œil nu par une augmentation de volume de la substance corticale qui est congestionnée, qui par places présente au contraire des zones de décoloration blanc-jaunâtre, ce qui correspond histologiquement à des altérations inflammatoires simples du tissu conjonctif infiltré par des cellules lymphoïdes et des épithéliums qui présentent des lésions dégénératives.

Ces altérations des tubes contournés sont constantes et admises par tous les auteurs. M. Brault fait remarquer que quand un tube urinifère se trouve au voisinage des lésions tuberculeuses, ses cellules après une phase d'irritation se gonflent, deviennent vitreuses, puis ca-

séuses et forment ultérieurement une masse protoplasmique sans séparation distincte, au centre de laquelle on trouve quelquefois des bacilles tuberculeux quoique les lésions ne paraissent pas spécifiques. En somme dans tout cas de granulie rénale, il existe toujours des lésions d'inflammation aiguë qui sont plus ou moins marquées suivant les cas. Il peut se faire que les granulations soient prédominantes et les lésions inflammatoires et dégénératives peu marquées, ce sont les cas de granulie banale ; il peut se faire au contraire que les granulations soient peu abondantes et discrètes alors que les lésions aiguës et dégénératives sont très marquées ; ce sont les faits sur lesquels nous attirons surtout l'attention.

Dans ces cas de néphrite aiguë tuberculeuse on rencontre surtout deux formes différentes qui sont observées dans les autres types de néphrites aiguës. Ce sont soit des néphrites aiguës congestives, soit des néphrites aiguës dégénératives.

Dans le cas de néphrite aiguë congestive, les reins sont très augmentés de volume, ils ont une coloration rougeâtre, violacée et par points présentent des raptus hémorragiques. A la coupe il s'écoule une quantité de sang plus considérable que sur un rein normal, et après lavage des surfaces de section on peut constater l'épaisseur considérable de la substance corticale et la vasodilatation qui existe au niveau des pyramides. Histologiquement on constate que les capillaires de la substance corticale sont très dilatés. Au niveau des glomérules surtout, la distension des anses peut être telle,

qu'il se fait dans la cavité glomérulaire un épanchement très riche en globules rouges. Dans d'autres cas les hématies respectent les glomérules et sont disséminées de préférence dans le tissu interstitiel. Souvent à ces raptus hémorragiques est associée une diapédèse intense. Des leucocytes de volume considérable existent dans le tissu conjonctif et peuvent s'accumuler, en certains points sous forme d'amas lymphoïdes très difficiles à différencier des follicules tuberculeux élémentaires.

Telle est la forme de néphrite aiguë que l'on constate le plus fréquemment chez les tuberculeux. Mais quelquefois, on peut avoir affaire à la forme dégénérative qui existe isolément ou associée en partie à la précédente. Dans ces cas l'aspect du rein se rapproche de celui que l'on constate au cours des certaines intoxications suraiguës ; c'est un gros rein blanc dans son ensemble mais qui peut être congestionné par places. Il se décortique bien et sur la coupe on constate que la substance corticale est encore plus augmentée de volume que dans les cas précédents.

Histologiquement les lésions constatées portent, presque exclusivement, sur les épithéliums qui sont dégénérés ; les noyaux ne sont plus colorables, le protoplasma lui-même est le plus souvent libre à l'intérieur de la lumière tubulaire, il y a une destruction complète des épithéliums tout comme dans les néphrites dégénératives dues aux autres causes toxiques ou infectieuses. En somme, si l'on n'y regarde pas de très près, tout ce qu'on peut affirmer en présence de

semblables reins, c'est qu'ils sont atteints de néphrite aiguë mais rien au premier abord ne permet d'en soupçonner la nature tuberculeuse.

Toutefois, si l'on ne se contente pas de rechercher superficiellement les granulations tuberculeuses, si l'on veut bien faire toute une série des coupes macroscopiques, il est rare que l'on ne constate pas quelques granulations, surtout si on a soin de les rechercher dans les zones du tissu cortical situées tout près des pyramides. D'autre part, sur les coupes histologiques, on retrouve par places des figures qui rappellent le follicule tuberculeux plus ou moins typique, et si l'on a soin de traiter ces coupes par la méthode de Ziehl, on mettra assez fréquemment en lumière l'existence des bacilles de Koch. Enfin on peut donner la preuve expérimentale de la nature tuberculeuse de ces néphrites aiguës. Pour cela il faut hydrotomiser le rein, et après qu'on l'a débarrassé de tout le sang qui y était contenu, si l'inoculation des petits fragments de tissu rénal provoque chez le cobaye une tuberculose généralisée c'est bien parce que les lésions étaient dues au bacille de Koch. Il est donc hors de doute que le microbe de la tuberculose peut produire non seulement des granulations, mais encore toute une série de lésions analogues à celles que provoquent les autres infections. On savait déjà qu'il pouvait provoquer des lésions chroniques. Nous venons de montrer qu'il engendrait également des altérations aiguës.

*Évolution anatomique des lésions.* — Il est permis de penser que les guérisons tout au moins apparentes des

néphrites aiguës tuberculeuses correspondent à une régression ou à une atténuation des lésions de la période aiguë. Les indications manquent mais il s'agit probablement de lésions peu étendues du rein, d'une destruction incomplète de l'épithélium des tubes contournés. Sous l'influence du traitement ou de la réaction de l'organisme les lésions cessent d'évoluer, le rein se débarrasse des cylindres qui obstruent les canaux, et peut-être aussi il régénère son épithélium sécréteur. Le tubercule devient fibreux se séparant nettement du parenchyme voisin ne provoquant sur lui que des lésions de compression ou de distension.

L'évolution clinique vers la néphrite parenchymateuse chronique correspond à des lésions déterminées. Ce sont les cas où le processus aigu dégénératif fait place au gros rein blanc, dont la substance corticale est augmentée de volume, et dans laquelle on voit encore de petites suffusions sanguines sous-capsulaires.

Microscopiquement on constate une glomérulite assez développée. Les glomérules sont hypertrophiés dans leur ensemble, et la cavité glomérulaire se trouve dilatée et envahie par les cellules exsudées et dégénérées. Les capillaires ont leurs parois hypertrophiées. Ultérieurement le bouquet vasculaire subit la transformation fibreuse. Les tubes contournés sont volumineux et paraissent distendus. Cela tient à la disparition du bord libre de l'épithélium, dont les cellules sont réduites à leur portion basilaire. Ce qui reste de la cellule est parfois creusé de vacuoles. Dans d'autres endroits l'épithélium paraît seulement trou-

blé, dans d'autres infiltré de granulations graisseuses.

La lumière du tube vide quelquefois, est souvent rempli des déchets cellulaires et des leucocytes.

A côté de ces lésions épithéliales disséminées ou confluentes, on trouve des altérations constantes du tissu interstitiel. Tout autour des glomérules il y a un épaississement du tissu conjonctif, et cette production s'étend encore entre les tubes, dans la capsule ou bien en formes d'îlots dont le centre est un vaisseau sanguin.

L'évolution vers la tuberculose rénale chirurgicale n'offre rien de caractéristique. L'arrivée du bacille dans le rein a causé une réaction locale se traduisant par des signes de néphrite. Cette néphrite diffuse continue à évoluer, mais ce sont les signes du développement du tubercule qui dominent. C'est à la forme de tuberculose ulcéro-caséuse qu'aboutit le processus, forme qui peut se présenter soit comme infiltration nodulaire, soit comme une véritable caverne, soit comme hydronéphrose ou pyonéphrose, lésions que nous avons seulement à indiquer ici.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la néphrite aiguë tuberculeuse est difficile en raison du manque d'éléments spécifiques. Les symptômes ressemblent à ceux d'une néphrite aiguë banale, et l'on ne peut affirmer la nature de l'affection que par des recherches de laboratoire...

Le début vague de la maladie, avec son allure gripale, les phénomènes d'œdème de congestion pulmonaire, d'albuminurie d'hématurie, s'ils font faire le diagnostic de néphrite n'ont rien de pathognomonique et n'éclairent pas sur leur cause elle-même.

Secondairement cependant, si l'hématurie est constante, persistante, ne cédant ni au repos, ni au traitement médical, elle acquiert une importance particulière mais encore insuffisante. Jointe à la polyurie le caractère de l'affection peut être soupçonné, il est, en effet, contraire aux faits cliniques de voir la polyurie dans une néphrite aiguë, lorsqu'il existe de l'œdème et de l'hypotension.

Ce dernier symptôme avec l'hématurie et la polyurie complète les éléments principaux du diagnostic de tuberculose. C'est un fait fréquent dans la tuber-

culose pulmonaire et aussi dans la tuberculose rénale où elle se voit avec la polyurie.

*Reitter*, à la Société de médecine interne de Vienne, a présenté une jeune fille de dix-huit ans, qui fut reçue dans le service de *Von Schrætter* avec les symptômes d'une néphrite parenchymateuse chronique ; albuminurie 12 grammes par litre, cylindres granuleux et hyalins, leucocytes. Après quelque temps, la quantité d'urine qui avait jusqu'alors oscillé de 900 à 1200 centigrammes augmenta ; les œdèmes s'effacèrent, le fonds spécifique des urines diminua, la quantité d'albuminurie tomba à 5 grammes et les cylindres granuleux disparurent. Toutefois la malade présentait de l'hypotension — la pression sanguine était de 60 à 65 au tonomètre Görtner, qui persista malgré l'administration de digitale à haute dose pendant trois jours. Ce fait suggéra l'idée qu'il pourrait bien s'agir de tuberculose rénale et, en effet, on trouva dans le sédiment urinaire de nombreux bacilles de Koch.

Le même auteur dans un autre cas de tuberculose rénale a également constaté une hypotension constante.

Hématurie, polyurie et hypotension (1) sont donc les trois signes qui permettent de supposer qu'il s'agit d'un processus tuberculeux.

On doit aussi faire entrer en ligne de compte les antécédents bacillaires du sujet lorsqu'il n'existe pas d'autre cause appréciable. Cela ne revient pas à dire

1. C'est probablement en raison de cette hypotension que les phénomènes cérébraux sont rares dans l'urémie des néphrites des tuberculeux.

que toute néphrite aiguë survenant au cours de la tuberculose pulmonaire ou autre est une néphrite aiguë tuberculeuse ; car il faut, tenir compte des intoxications, des infections antérieures ou présentes.

La confirmation de diagnostic n'est pas possible seulement par la clinique, car si les symptômes nous ont dit néphrite, si même nous la soupçonnons tuberculeuse, le laboratoire seul pourra nous l'affirmer. Les recherches seront de deux ordres : l'examen microscopique, l'inoculation en série au cobaye du culot de centrifugation des urines.

L'examen microscopique seul serait insuffisant car il peut être une cause d'erreur. C'est le reproche qu'on peut faire aux recherches de *Fournier et Beaufumé*. Rien ne prouve qu'ils s'agisse dans la recherche microscopique de bacilles de Koch dans les urines, de vrais bacilles tuberculeux et non de bacilles acido-résistants si l'inoculation à l'animal ne vient affirmer ce que l'on ne pouvait que supposer.

Il ne nous paraît pas logique, pour éclairer le diagnostic, de soumettre les malades à l'épreuve de la tuberculine. Outre qu'elle cause souvent des phénomènes fébriles assez intenses, il ne faut pas oublier que les symptômes que l'on observe témoignent déjà de l'état de déchéance des reins. Il est donc inutile d'essayer ce moyen de diagnostic qui, du reste, a une valeur plus que limitée, dans ce cas alors que les autres procédés de laboratoire donnent des renseignements suffisants.

Il n'est pas toujours possible d'employer ces moyens

et il nous semble que l'on doit essayer d'établir des différences cliniques entre la néphrite aiguë tuberculeuse et les autres affections dont elle se rapproche.

L'aspect clinique de la néphrite aiguë tuberculeuse permet de ne pas la confondre avec une poussée de granulie à prédominance rénale. Si dans ce cas on observe des symptômes généraux graves comme dans les néphrites, on trouve encore des signes pulmonaires, un amaigrissement rapide des phénomènes cérébraux qui, coïncidant avec l'oligurie et l'absence d'œdème, permettent de différencier les deux affections. La néphrite aiguë tuberculeuse, nous le répétons, n'est pas une manifestation de la granulie. C'est une tuberculose aiguë à forme néphritique et surtout néphritique.

De même, il sera impossible de confondre l'affection avec une néphrite survenant au cours d'une maladie aiguë comme la pneumonie, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., la néphrite n'apparaissant alors que comme un épiphénomène que l'on doit rapporter à l'affection en cours.

Lorsqu'elle paraît primitive on songe le plus souvent à la grippe. Nous avons vu que le début de l'affection pouvait la simuler complètement. Le lumbago, les maux de tête, la congestion des bases du poumon et les signes d'embarras gastrique, tout fait croire à la grippe et à une néphrite grippale, lorsqu'on trouve de l'albumine, des œdèmes.

D'autant plus que dans la grippe comme dans la tuberculose, l'albumine peut persister, et les œdèmes

rester très étendus. L'évolution fera donc faire très difficilement le diagnostic, qui sera basé surtout sur les signes de laboratoire, et nous ne serions nullement étonnés que dans le nombre de cas de néphrites grippales il n'y en ait pas quelques-unes qui soient tuberculeuses.

Certains accès de paludisme peuvent faire croire aussi à la néphrite aiguë tuberculeuse. On trouve en effet de l'albuminurie, de l'hématurie, mais aussi de l'anurie. Les antécédents doivent faire cesser toute hésitation. La recherche de ceux-ci est aussi importante quand il s'agit de néphrite aiguë syphilitique. Les prodromes de la maladie, l'anasarque, l'albuminurie intense, ressemblent absolument à ceux de la néphrite tuberculeuse. Mais là aussi les urines ont diminué de quantité, et dans la plupart des cas heureusement il est possible de trouver des traces d'accidents secondaires.

C'est enfin avec la néphrite à *frigore* que la confusion sera la plus facile. Sans nier l'influence du froid sur le rein nous pouvons dire que celle-ci sert à cataloguer les néphrites aiguës dont la cause nous échappe et dont l'affection que nous décrivons fait partie. La néphrite aiguë à *frigore* est de plus en plus rare, et ses manifestations cliniques comme ses lésions anatomiques qui ressemblent à ceux d'une néphrite infectieuse, doivent la faire considérer ainsi. Le froid n'est peut-être qu'une cause occasionnelle mais certainement pas la cause efficiente.

La prédominance de certains symptômes pourrait

encore induire en erreur. C'est l'examen des urines qui permettra de ne pas prendre pour une bronchite la néphrite aiguë tuberculeuse s'accompagnant de dyspnée et d'œdème pulmonaire ; pour une pleurésie, l'hydrothorax. Du reste ces erreurs quelquefois possibles comme au cours de toutes les néphrites aiguës, seront extrêmement rares et méritent à peine d'être signalées.

Le diagnostic ayant été fait, il reste encore à le préciser au point de vue du pronostic et du traitement. C'est à la séparation intra-vésicale des urines ou au cathétérisme de l'uretère que l'on devra recourir, afin de voir si la lésion est bilatérale. Dans ce cas, on est désarmé, il faut attendre l'évolution de l'affection. Mais si l'on constate que l'hématurie, la bacillurie sont unilatérales, on pourra alors discuter une intervention chirurgicale comme nous le verrons plus loin.

## PATHOGÉNIE

Nous est-il permis de rapporter les symptômes de néphrite que nous décrivons chez nos malades aux altérations tuberculeuses que nous avons trouvées dans leurs reins ? Cela semble naturel mais ce serait satisfaire seulement les esprits simplistes que de poser en axiome qu'il doit en effet y avoir un rapport entre les différentes lésions et les symptômes constatés. La question est plus compliquée surtout si l'on se rappelle les différents travaux faits dans ces dernières années sur les néphrites des tuberculeux et l'on doit se demander, en effet, s'il n'existe pas d'autre agent que la tuberculose, si le bacille lui-même a causé ces lésions, ou, s'il n'y a pas coïncidence entre la présence des bacilles dans le rein, et des lésions d'origine bacillaires qui ne seraient que l'aboutissant d'une localisation éloignée de bacille d'un autre viscère, une intoxication des éléments rénaux.

Tout d'abord, chez tous les malades observés il a été impossible de déceler aucune trace d'infection caractérisée. Aucun antécédent infectieux n'a été noté, et il

est impossible de rapporter à une toxi-infection banale et quelconque les lésions que nous avons décrites.

Il ne saurait être question, ainsi que l'ont fait Lécorché, Lenoir, de rapporter les lésions à des infections gastro-intestinales, ou à des auto-intoxications, voire à la fièvre elle-même, encore moins à des infections secondaires comme le pense Pissavy. Dans le premier cas, une infection gastro-intestinale ou une auto-intoxication, donneront, en effet, des lésions rénales, mais ces affections ne sauraient passer inaperçues. Dans le second cas, s'il est vrai que les infections secondaires des cavitaires peuvent altérer le rein, il ne saurait en être question ici puisque, aucun de nos malades ne présentait de cavernes et que dans certains, même la lésion tuberculeuse était rénale et exclusivement rénale. Nous ne trouvons des signes cavitaires que chez les malades de Torkomian, et de Cahen.

Les lésions non tuberculeuses trouvées chez nos malades, dans les viscères autres que le rein, étaient sous la dépendance de l'insuffisance de ce dernier et n'en étaient nullement la cause.

Mais sans s'éloigner de l'affection tuberculeuse elle-même, si l'on cherche une explication possible on pourra être séduit par les théories attribuant les lésions de néphrites aux toxines tuberculeuses. Il est en effet logique que les auteurs ne trouvant pas d'explications dans une toxi-infection caractérisée aient pensé que les produits tuberculeux pouvaient être à distance la cause des lésions, d'autant plus que l'agent pathogène, le bacille, leur paraissait absent du rein lui-même. Il

était d'autant plus naturel d'enchaîner ces faits qu'un grand nombre de tuberculeux pulmonaires présentent de l'albumine, que beaucoup ont des altérations du rein : gros rein blanc, de néphrite épithéliale, ou petit rein de néphrite interstitielle. Les produits toxiques tuberculeux acquièrent alors la même valeur que les poisons solubles des espèces pathogènes communes. Comme elles, elles causaient par leur élimination des lésions de néphrite infectieuse.

Bientôt en injectant de la tuberculine il fut possible de retrouver des lésions semblables. Grancher et Martin, Ledoux-Lebard, Dujardin-Baumetz et Dubief, Maffucci obtinrent par l'injection de tuberculine chez les animaux des néphrites épithéliales, des néphrites scléreuses. Carrière obtint des néphrites aiguës ou subaiguës suivant la quantité de tuberculine injectée. Ramond et Hulot au lieu d'injecter de la tuberculine qui peut et doit être certainement autre que les produits sécrétés par le bacille lui-même par suite de ses manipulations et de son introduction dans l'organisme, firent des cultures de bacilles tuberculeux dans des sacs de colloïdion placés dans le péritoine de lapins ou de cobayes. Les lésions occasionnées par les produits sécrétés rappellent celles de néphrite diffuse.

A ces faits expérimentaux M. Chauffard ajouta l'observation d'un malade qui présenta une aggravation des symptômes de la néphrite chronique parenchymateuse à la suite d'injections répétées de tuberculine.

L'examen minutieux des faits cliniques sur lesquels s'appuient les défenseurs de la théorie de l'infection par

la toxine tuberculeuse montre que dans la majorité des cas il ne s'agit pas des lésions de néphrite, mais des lésions de dégénérescence amyloïde du rein dans les cas de M. Chauffard en particulier comme l'a démontré M. Brault.

Ce n'est pas dire que nous mettons en doute les observations des nombreux auteurs qui ont vu et décrit des néphrites. Celles-ci existent mais nous verrons plus loin que ce ne sont pas toujours des néphrites paratuberculeuses, mais bien des manifestations locales du bacille de Koch.

La réfutation des faits expérimentaux est moins facile. Cependant Arloing et Bancel montrent que la tuberculine des cultures ne ressemble en rien à ces toxines des tuberculeux et pour employer leurs termes propres, « il y a lieu d'admettre que le poison, qui chez les tuberculeux produit des troubles généraux, n'est pas identique à la tuberculine dérivant du bacille de Koch dans des milieux artificiels. »

De plus, anatomiquement, il existe une différence entre les lésions trouvées chez l'homme et celles produites par expérimentation sur l'animal. Les altérations constatées par Ramond et Hulot, par Salomon montrent en effet, qu'il y a une différence très nette dans la nature des lésions. Chez l'animal celles-ci sont assez minimes ne consistant pas en phénomènes dégénératifs mais surtout en phénomènes congestifs et hémorragiques (expériences de Salomon), qui ne rappellent que de loin les lésions de néphrite épithéliale.

Il ne nous reste donc qu'à recourir à l'action du

bacille lui-même et à ses produits sécrétés *in loco*. Les travaux de Jousset ont bien mis en lumière que les néphrites des tuberculeux n'étaient pas causées par des toxines mais qu'on trouvait des bacilles dans le rein atteint de néphrite parenchymateuse chronique. Ces bacilles ne sont pas nombreux et il est souvent très difficile, et même impossible de les trouver par l'examen microscopique le plus soigneux. On ne trouve même pas de nodule tuberculeux type. A peine « de loin » en loin trouve-t-on quelques amas leucocytaires mais « mal groupés, rappelant vaguement les formations « nodulaires, en tout cas ne renfermant ni bacille, ni cellule géante, ni zone centrale en nécrobiose » (Jousset).

La recherche des bacilles dans les coupes est le plus souvent négative malgré tout le soin qu'on y peut apporter. Il faut donc recourir à un autre mode d'examen qui sera l'inoculation d'une partie du parenchyme rénal, car si le rein n'est pas nettement tuberculeux, dit le même auteur, il est bacillifère. L'inoculation aux animaux d'une partie de ce parenchyme, d'après une technique que nous n'avons pas à rapporter ici, reproduit la tuberculose et montre que la lésion rénale n'a pas pour cause un produit soluble mais bien un élément irritatif. En effet, sur six inoculations de reins « absolument exempts de granulations tuberculeuses, atteints de lésions épithéliales, la recherche indirecte des bacilles de Koch par l'inoculation a été trois fois positive et leur présence dans les tubes urinifères péremptoirement établie par le microscope dans deux autres cas. » (Jousset).

Ce que cet auteur trouve par les néphrites parenchymateuses, il le retrouve encore pour les néphrites interstitielles, faits confirmés, du reste, par les travaux de Heyn. Le bacille tuberculeux est donc directement la cause des lésions de néphrite. Il y a donc une tuberculose rénale unique, et non pas à côté de la tuberculose, des lésions chez les tuberculeux.

L'expérimentation et les recherches n'ont eu en vue que les lésions subaiguës et chroniques. Il nous est permis de supposer que l'agent producteur de lésions chroniques peut, à un moment donné, sous une influence qui nous échappe, être la cause de phénomènes aigus et le bacille de Koch atténué dans sa virulence qui a causé une altération épithéliale à marche lente ne pourra-t-il dans certains cas être la cause d'une néphrite aiguë?

Les lésions qui ont été décrites dans les examens de nos malades ont montré que, d'un côté, il y a des lésions tuberculeuses nettes, plus ou moins bien organisées mais dont le caractère n'est pas douteux. Tout autour, et même sans qu'il y ait de tubercule type dans le voisinage, on trouve des lésions de néphrite aiguë qui, jusqu'ici, ont été décrites comme des lésions banales de néphrite de réaction autour d'un bacille, néphrites congestives ou autres. Ces lésions prennent une toute autre importance lorsque les symptômes observés cliniquement sont les mêmes que ceux d'une néphrite aiguë où le bacille de Koch n'est pas en cause. Il faut donc rapporter à ce dernier les symptômes observés, et ne plus considérer ces lésions de néphrite comme une lésion de réaction banale mais bien comme une

lésion de réaction à une infection caractérisée, la tuberculose étant, comme l'a dit M. Bouchard, une des causes des néphrites infectieuses.

Ces lésions de néphrites dépendent donc du bacille de Koch lui-même et des toxines qu'il sécrète, car les « poisons cireux qui l'engainent sont adhérents à sa charpente et n'ont aucune tendance à la diffusion. » Les toxines ne circulent pas isolément, elles sont inséparables du microbe qui les a produites, et c'est à elles qu'il faut rapporter les altérations du parenchyme rénal dans la néphrite aiguë tuberculeuse, les lésions décrites dans cette dernière ressemblant à celles obtenues avec l'extrait éthéré d'Auclair.

..

Si anatomiquement la néphrite aiguë tuberculeuse existe, si cliniquement il est possible de déceler l'agent microbien et d'ajouter le qualificatif tuberculeux à la néphrite par l'examen microscopique et l'inoculation positive aux animaux, il nous reste cependant à chercher, à expliquer pourquoi le bacille de Koch dans le rein évolue sous cette forme clinique.

Doit-on admettre l'influence du terrain et qu'il existe une prédisposition due à des maladies antérieures de l'individu atteint. Il semble, en effet, que des lésions de néphrite ancienne ou légère puissent subir une exacerbation du fait de l'arrivée du bacille de Koch dans le rein. Il n'en est pas ainsi dans les observations que nous rapportons.

Les malades des observations VII, VIII, IX n'avaient

en aucune maladie infectieuse antérieure, ils n'avaient même pas de signes de tuberculose pulmonaire ou autre et à l'autopsie on ne trouva aucune lésion tuberculeuse autre que les lésions rénales dans les observations VII, VIII. On pourrait admettre que le malade de MM. Chauffard et Castaigne avait une prédisposition rénale, puisqu'il travaillait dans le plomb; jamais il n'avait eu d'accidents saturnins. Dans les observations de Cahen, de Torkomian, dans l'observation VI il s'agit, au contraire, de tuberculeux avérés, dont deux, même, ont des cavernes, mais nous ne saurions trouver ici la raison de l'évolution aiguë de la néphrite surtout si on compare le petit nombre d'observations publiées (Pernice, Torkomian, Chauffard et Castaigne, Cahen), au nombre considérable de tuberculeux pulmonaires qui ont des lésions tuberculeuses chroniques du rein; en effet, à l'autopsie de cent tuberculeux pulmonaires, Tamayo a trouvé quatre-vingt-six fois des lésions rénales chroniques. C'est encore la rareté des observations qui nous empêchera d'admettre comme une cause d'évolution aiguë de la néphrite chez les tuberculeux avérés, l'influence des infections secondaires.

Ce qui ajoute encore une difficulté à l'explication que nous cherchons, c'est qu'ainsi que nous l'avons vu dans certains cas, la tuberculose était exclusivement rénale et qu'il n'y avait aucune autre lésion tuberculeuse dans un autre viscère : les reins étaient primitivement frappés et seuls frappés.

L'infection bilatérale, localisée, indique bien qu'il s'agit d'une infection descendante, hématogène, dont

la porte d'entrée a passé inaperçue et n'a pas laissé de traces; l'agent de cette infection passant par le rein, — organe dépurateur — s'y fixe sous une influence que nous ne connaissons pas et y évolue de différentes façons. C'est en désespoir de cause, et c'est faire aussi aveu d'impuissance que de penser qu'il s'agit peut-être là de l'action du froid, comme cause occasionnelle, en s'étonnant cependant que si ce froid est réellement en cause l'affection ne soit pas plus fréquente. Le rein se trouve profondément situé, entouré d'une capsule graisseuse, en arrière de grosses masses musculaires, il est donc bien protégé. Ce n'est pas non plus une explication suffisante que de dire que le froid, s'il n'a eu une action durable et qui alors ne passe pas inaperçue, a pu produire un réflexe qui cause des altérations suffisamment prononcées et rapides pour qu'une tuberculose primitive, discrète des reins prenne une allure de néphrite aiguë. Le froid, cause banale, n'est peut-être même pas occasionnel; on a recours à lui faute d'autre explication possible. Pour notre part nous croyons que ces faits de localisation primitive de la tuberculose dans les reins sont le fait d'une infection généralisée légère qui ne laisse de traces de son passage que sur le rein qui élimine la cause et les produits de cette infection, et qui, à une époque plus ou moins éloignée, paraît seul être primitivement atteint. C'est le fait de toutes les tuberculoses primitives du rein. Quant à expliquer la raison de l'évolution aiguë avec des symptômes de néphrite, nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses, lésions

rénales antérieures possibles, mais peu probable, lésions dues au froid, hérédité rénale...

..

S'il nous fallait un argument de plus pour prouver que dans la néphrite aiguë tuberculeuse le bacille agit bien directement, et non pas par la diffusion au loin de ses toxines, c'est que, dans certains cas la lésion a été unilatérale. Ce qui n'existe pas dans les néphrites toxiques toujours bilatérales. Ces lésions unilatérales dans la tuberculose du rein sont fréquentes, Vigneron sur 205 observations trouve l'unilatéralité 99 fois. Tamayo 32 fois sur 59 cas. M. Albarran enfin dit que les lésions ne sont bilatérales que dans 15 à 20 0/0 des cas. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que nous voyions dans les observations que nous avons recueillies que deux fois la tuberculose occupait ou paraissait occuper un seul rein. Ce sont les observations de Atwood Beaver et l'observation IX. Atwood Beaver ne trouve des lésions miliaires que dans le tiers supérieur du rein droit, le reste du rein et le rein opposé ne montrant aucune lésion tuberculeuse. Dans l'autre observation la néphrectomie fit disparaître les phénomènes urémiques et le malade revint rapidement en bonne santé. Dans ce dernier cas où on n'a que l'examen d'un seul rein, on peut objecter que les lésions étaient bilatérales avec prédominance du côté droit. Nous insistons cependant sur ce fait que l'examen fonctionnel et microscopique après l'opération a montré que le rein était indemne ou tout au moins

paraissait tel, que la sécrétion était normale, et qu'il n'y avait pas de bacilles dans l'urine.

Les lésions unilatérales paraissent difficiles à accorder avec des phénomènes d'urémie assez grave et même avec des phénomènes d'anurie terminale.

Mais si nous cherchons dans la pathologie et l'expérimentation rénales on voit que l'action d'un rein sur l'autre est indéniable. Nous ne citerons que pour mémoire les expériences de notre maître M. Tuffier, contusionnant des reins et voyant des troubles de sécrétion, d'hématurie du rein sain; celles d'Israël, liant un uretère, et injectant dans le bassin de l'eau salée pour élever la pression rénale : le rein opposé ne sécrétant plus que le quart de la quantité d'urine normale, les sels urinaires variant dans cette proportion; de M. Albarran ligaturant un uretère et injectant au-dessus de la ligature des cultures microbiennes : dans le rein opposé apparurent des lésions congestives avec altérations épithéliales des petites hémorragies et même de petits abcès miliaires vers le huitième jour, sans lésion dans un autre organe; de Castaigne et Rathery, dans une série d'expériences liant l'artère rénale, le pédicule rénal, l'uretère seul, pratiquant des pointes de feu profond dans le parenchyme du rein, et obtenant des lésions des épithéliums contournés.

Dans la pathologie rénale, les crises d'anurie dans l'hydronéphrose intermittente, les diminutions de la quantité des sels urinaires du rein sain dans le cancer rénal (Albarran), la néphrite suppurée, la pyonéphrose

(Pousson) confirment les faits expérimentaux. Pareillement des néphrectomies au cours de néphrites infectieuses (Weir, Harrison, Legueu, Pousson, Israël) ont vu suivre une élévation du taux de la sécrétion urinaire et une bonne santé se prolongeant.

L'explication de ces faits a suscité diverses hypothèses, c'est tout d'abord celle du réflexe réno-rénal de M. le professeur Guyon, et de l'école de Necker. M. Pousson admet l'existence d'une néphrite sympathique, analogue à l'ophtalmie sympathique, le rein malade agissant sur le rein sain par l'intermédiaire du plexus solaire. Ce réflexe produisant des modifications de circulation mettrait le rein sain en état de réceptivité plus grande.

La résorption des microbes et des toxines est une hypothèse tout aussi vraisemblable. Elle a de plus pour elle, les expériences de M. Albarran qui injectant du colibacille dans un uretère ligaturé constate des lésions suppuratives du rein opposé sans aucune lésion dans d'autres organes. Enfin Castaigne et Rathery pensent que les éléments épithéliaux du rein sont toxiques pour le rein lui-même, et ils démontrent leur proposition dans une série d'expériences.

Les lésions constatées dans le rein sain seraient donc dues non seulement aux produits résorbés au niveau du rein malade, mais encore à leur action élective sur le rein opposé parce qu'ils contiennent des déchets cellulaires provenant de la destruction des éléments nobles du rein.

C'est en nous rapportant à toutes ces preuves cliniques et expérimentales que nous pourrons expliquer les symptômes d'urémie au cours d'une néphrite aiguë tuberculeuse comme au cours d'une néphrite aiguë infectieuse.

## TRAITEMENT

Si l'on en juge par leur évolution, les néphrites aiguës tuberculeuses n'ont aucune tendance vers la guérison et le traitement qu'on pourra leur apprécier n'aura pour effet, dans la plupart des cas, que de retarder l'échéance fatale de la maladie.

Il n'y a pas ici, comme dans les autres néphrites infectieuses, à penser à l'élimination ou à la neutralisation du poison qui se trouve dans l'estomac ou l'intestin, ou à diminuer la production des principes toxiques par l'antisepsie intestinale, la diurèse et la balnéation froide, puisque l'agent producteur de la lésion est dans le rein lui-même et difficilement accessible.

La thérapeutique paraît donc désarmée, ou tout au moins n'offre que des ressources restreintes. C'est aux phénomènes de néphrite que l'on pourra opposer le régime lacté, ou déchloruré, les révulsions locales, ventouses, sèches ou scarifiées dans la région lombaire, ou même la saignée si les phénomènes urémiques étaient trop marqués. Les excitants cardio-vasculaires lorsqu'il existera de l'asthénie cardiaque, le tannin, l'ergotine, contre l'hématurie pourront être employés,

mais on ne doit pas oublier que le rein est malade et qu'il faut s'abstenir le plus possible des médicaments dont certains peuvent être capables de l'irriter.

Cette thérapeutique médicale est toute symptomatique et ne fait rien contre la cause vraie de la maladie, contre la tuberculose. Nous allons donc voir s'il est possible d'avoir quelque action contre elle, soit en arrêtant sa marche, soit en supprimant le foyer infectieux.

Nous ne présentons ici qu'une seule intervention : une néphrectomie dont le résultat opératoire est satisfaisant. Il ne nous est donc pas possible de donner des règles opératoires absolues basées sur un seul cas. Cependant il nous est permis de discuter la légitimité de l'intervention chirurgicale.

Si l'on considère la néphrite aiguë tuberculeuse comme une néphrite médicale, si les symptômes d'urémie et d'hématurie, d'asthénie cardiaque sont assez marqués, peut-on opérer ?

L'intervention dans les néphrites aiguës médicales a été depuis longtemps et avec juste raison défendue par M. Pousson. Les statistiques et les travaux sont nombreux depuis que Harrisson, en 1886, proposa d'inciser les reins atteints de néphrites aiguës ou subaiguës, et nous ne nous étendrons pas sur eux, car ainsi que le dit M. Pousson, il ne peut plus être contesté que certains accidents inhérents aux néphrites d'ordre médical cèdent à une intervention chirurgicale.

La décapsulation du rein préconisée par Edebohls a surtout été employée contre les néphrites chroniques

et nous ne saurions dans ces cas trouver un terme de comparaison.

Ce n'est que lorsque la néphrite est aiguë et hématurique que l'on peut en rapprocher l'affection que nous avons décrite. Or la décapsulation dans ces cas aussi a donné des résultats appréciables. Nous trouvons dans les comptes rendus de l'Association française d'Urologie (1904) une observation de Nicolich qui pratiqua la décapsulation pour une néphrite aiguë hématurique, avec œdèmes, albumines, et symptômes contre lesquels le traitement médical n'eut aucune influence. Cette observation que nous ne pouvons rapporter en entier ici ressemble dans sa marche à celle d'une néphrite aiguë tuberculeuse, mais il n'est pas fait mention de la cause de la néphrite. L'hématurie était bilatérale : la décapsulation du rein droit fit cesser tous les symptômes, et un mois après l'opération le malade quitta l'hôpital dans de bonnes conditions. Quatre mois après il fut revu en bon état, l'albuminurie avait disparu des urines. Cette observation n'est pas un fait isolé, nous la citons ici comme un exemple de la cessation des accidents.

A côté de la décapsulation la néphrotomie a été préconisée soit totale soit partielle sous forme de ponction du rein. Pour M. Pousson elle doit être accompagnée d'un drainage prolongé du bassin qui permet l'écoulement des liquides sécrétés par le rein malade, et le lavage antiseptique du rein.

Le mode d'action de la néphrotomie en fait une opération de choix dans le traitement des néphrites

aiguës. Elle empêche ou plutôt supprime la tension intra-rénale et les phénomènes congestifs, et permet au rein de reprendre son rôle sécrétoire, d'où, disparition de l'albumine, et élévation du taux de l'élimination des substances excrémentitielles. L'hématurie se trouve aussi influencée du fait de l'incision rénale et dans certains cas a disparu quelques heures après l'intervention comme M. Legueu, M. Pousson en ont rapporté des cas intéressants. M. Legueu à la néphrotomie dans trois cas a joint la décapsulation, et a obtenu les disparitions d'hémorragies rebelles.

Décapsulation et néphrotomies sont donc les deux opérations de choix des néphrites médicales, la néphrectomie ne prend place auprès d'elles que dans des cas assez rares où les hématuries abondantes sont unilatérales.

Dans la néphrite aiguë tuberculeuse il ne semble pas que la décapsulation puisse avoir quelque action thérapeutique durable. Elle aura peut-être une action contre les phénomènes congestifs, mais ne fera rien contre la tuberculose elle-même. C'est aussi le reproche que l'on peut adresser à la néphrotomie. Cette opération, si elle fait voir des nodules tuberculeux, ne permet pas de les voir tous, et son action se trouve donc limitée.

Nous restons donc en présence de la néphrectomie, opération radicale, mais qui de ce fait même ne saurait convenir à une lésion bilatérale. Est-ce dire que dans ces cas il faut s'abstenir de toute intervention. Nous ne le croyons pas, et en présence d'une néphrite aiguë

tuberculeuse bilatérale, dont la marche est rapide, les phénomènes urémiques inquiétants, et le pronostic fatal, on pourra être autorisé à pratiquer une néphrotomie, qui arrêtera les phénomènes urémiques si elle n'a pas d'action contre la tuberculose elle-même. Cette néphrotomie pourra être unilatérale si l'on a pu constater par la palpation lombaire qu'un rein a une augmentation de volume anormale, ou par la séparation d'urine, si l'hématurie est prédominante d'une côte. Cette néphrotomie unilatérale pouvant, comme on l'a vu, dans d'autres cas, par réflexe réno-rénale, avoir une action sur l'autre rein. Mais nous ne saurions trop le dire, cette néphrotomie ne devra être qu'une opération *in extremis* alors qu'il est permis de tout tenter pour rattacher un malade à la vie.

La néphrectomie prendra place comme traitement de l'affection lorsqu'on aura constaté que la lésion est unilatérale, et qu'elle est la cause d'une hématurie rebelle prolongée et assez abondante pour que la vie du malade soit en danger. C'est le cas de l'observation que nous avons rapportée. C'est dire qu'il faudra avoir recours à la cystoscopie, à la division des urines, au cathétérisme des uretères et à tous les procédés habituels qui permettent de déceler l'intégrité fonctionnelle d'un rein. C'est alors seulement qu'on devra penser à une néphrectomie qui s'adresse plus à la lésion tuberculeuse, qu'au syndrome néphrite. Mais si cette opération semble avoir des indications plus précises que la néphrotomie, il ne nous semble pas qu'il faille la généraliser. C'est une intervention à laquelle on ne doit aussi avoir

recours qu'à toute extrémité. Ces réserves pourraient faire croire que nous ne sommes pas partisan de l'intervention précoce dans la tuberculose rénale, car il ne faut pas considérer autrement, les lésions de néphrite aiguë tuberculeuse unilatérale. Avec notre maître, M. Tuffier, avec la majorité des chirurgiens modernes, nous restons convaincu que dès qu'une tuberculose rénale unilatérale a été diagnostiquée, il faut l'opérer, et que plus tôt on l'opérera, plus on aura de chances d'empêcher la généralisation et de guérir le malade, mais dans la néphrite tuberculeuse l'intégrité du rein prétendu sain est toute relative, puisque, cette prétendue intégrité n'a pas empêché les phénomènes urémiques.

Nous ne nous dissimulons nullement combien nous risquons de critiques en proposant ainsi — avec bien des réserves — un traitement chirurgical pour une affection qui paraît si médicale et aussi, si peu accessible à un traitement quelconque. La principale est que nous ne discutons pas sur des faits mais que nous procédons par hypothèses et comparaison. Les faits cliniques sont, en effet, trop peu nombreux pour qu'il soit possible d'en retirer des indications très nettes ; mais il est permis malgré cela d'envisager l'éventualité d'une intervention possible alors même qu'il n'existe aucune règle précise.

## CONCLUSIONS

1° Le bacille de Koch, quand il agit d'une façon massive sur les tissus, ne produit pas toujours des lésions exclusivement spécifiques. Les expérimentations de Yersin avaient montré depuis longtemps l'existence d'une septicémie tuberculeuse. L'étude clinique avec l'aide des méthodes de laboratoire a montré, dans ces dernières années, qu'il peut exister chez l'homme des septicémies tuberculeuses mortelles sans lésions spécifiques. On a de même étudié, décrit dans ces dernières années des endocardites aiguës dues au bacille de Koch qui ressemblent cliniquement et anatomiquement à toutes les endocardites infectieuses ; de même Poncet et ses élèves ont décrit des rhumatismes tuberculeux aigus, subaigus ou chroniques, qui ne présentent aucun caractère de spécificité. Nous croyons qu'à ce groupe des septicémies tuberculeuses généralisées ou localisées sans lésions spécifiques il y a lieu d'ajouter la description de néphrites aiguës tuberculeuses qui sont au rein ce que l'endocardite aiguë tuberculeuse est au cœur, ce que le rhumatisme aigu tuberculeux est aux articulations.

2° Au point de vue anatomique ces néphrites aiguës ne sont qu'une exagération des lésions inflammatoires et dégénératives qui existent dans tous les cas de granulie rénale.

A côté des granulations tuberculeuses on trouve toujours, en effet, des lésions des vaisseaux du tissu conjonctif et des épithéliums, mais les granulations sont dominantes. Dans les cas de néphrite aiguë tuberculeuse, au contraire, ce sont les altérations congestives ou dégénératives qui dominent et au premier abord on pourrait croire à une néphrite aiguë banale. Mais si on recherche les granulations il est rare qu'on en constate pas quelques-unes et, en tout cas, on peut toujours mettre en relief les bacilles de Koch par la coloration ou par l'inoculation des fragments de rein au cobaye.

3° Au point de vue clinique, les malades atteints de néphrite aiguë tuberculeuse présentent, à première vue, les symptômes de toute néphrite aiguë et si l'on n'était pas prévenu on ne soupçonnerait pas la nature tuberculeuse de l'affection. Cependant il semble que chez un semblable malade la constatation de polyurie alors qu'il existe des symptômes de néphrite aiguë, l'existence d'une hématurie assez abondante et rebelle, l'hypotension artérielle constituent une tirade symptomatique qui doit faire soupçonner la nature tuberculeuse. Mais c'est la recherche du bacille de Koch dans les urines et l'inoculation positive au cobaye qui, seuls, permettront d'affirmer le diagnostic.

4° L'évolution des néphrites aiguës tuberculeuses peut se faire de différentes façons.

A. — La *restitutio ad integrum* n'est pas absolument prouvée et, en tout cas, doit être tenue comme très rare.

B. — L'évolution vers la néphrite chronique tuberculeuse a été constatée et entraîne avec elle le pronostic habituel à ces formes.

C. — Les lésions spécifiques peuvent évoluer d'une façon prépondérante et le malade présentera alors de la tuberculose rénale qui pourra être bilatérale ou unilatérale avec ou sans altérations épithéliales de l'autre rein.

---

Vu : le Président de la thèse

**BRISSAUD**

Vu : le Doyen,  
**DEBOVE**

Vu et permis d'imprimer :  
le Vice-recteur de l'Académie

**LIARD**

## BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN. — Compte rendu de la Société de biologie. Mai 1891.
- Étude sur le rein des urinaires. Thèse de Paris, 1889.
  - Deux néphrectomies précoces pour tuberculose miliaire du rein. Guérison. Annales mal. génito-urin. 1896, page 926.
  - Congrès d'urologie, 1903.
  - Traité de chirurgie Le Dentu-Delbet. T. VII. Paris, 1899.
- ALBERTIN. — Ann. mal. org. gén. ur., 1898, p. 337.
- ARLOING ET BANCEL. — Journal de phys. et patho. gén. 1904, p. 497.
- ARLOING, RODET ET COURMONT. — Congrès de la Tuberculose, 1892.
- AUCLAIR. — Thèse de Paris, 1898.
- Revue de la Tuberculose, 1904.
- BARDENHEUER. — Mitteilungen aunder Kolden Bürgerhosp, 1898, p. 10.
- BEAVER (Atwood). — Lancet, 21 déc. 1889, p. 1313.
- BERNARD (L.). — Thèse doct. Paris, 1900. Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale, 1 vol. coll. Léauté, Paris, 1903.
- Les affections tuber. des reins. Bulletin méd., 1905, n° 8.
- BERNARD (L.) ET SALOMON. — Soc. biologie, 1903.
- BESANÇON. — Thèse doct. Paris, 1889.

BORREL. — Tuberc. exp. du rein. Ann. de l'Inst. Pasteur. 25 février 1894.

— Ann. de l'Inst. Pasteur, 1895.

BOUCHARD. — Congrès de Londres 1881. — Les néphrites infectieuses, Revue de méd., 1881. Acad. des sciences, 1899.

BOULLOCHE. — Manuel de méd. Debove et Achard. T. VI, art. albuminurie.

BRAULT. — Traité de méd. Charcot, Bouchard. T. V. Presse méd. et Congrès de Moscou, 1897. Presse méd. 6 avril 1901.

— Art. Rein. Traité de méd. de Bouchard et Brissaud, 2<sup>e</sup> éd. T. V, Paris, 1902.

BRISSAUD. — Le rein tuberculeux médical. Gazette hebdomadaire de méd. et chir. Juillet 1886.

CAHEN. — Thèse de Paris, 1904.

CARRIÈRE. — Lésions histologiques du foie et du rein produites par les toxines tuberculeuses. Arch. méd. expér., 1897, p. 65.

CASTAIGNE. — Manuel des maladies des reins (Debove, Achard, Castaigne). Tuberculose rénale.

CASTAIGNE ET RATHERY. — La bordure en brosse des tubuli-contorti dans les reins humains. Soc. biol., 3 janvier 1903.

— Ligature unilatérale de l'artère rénale, de l'uretère ou du pédicule; accidents consécutifs et lésions de l'autre rein.

— Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie, 21 déc. 1901.

— Lésions expérimentales de l'épithélium des tubes contournés. (Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol., 17 mai 1902. Toxicité de la substance rénale et néphrotoxines. Presse méd., 13 août 1902. Néphrites primitivement unilatérales et lésions consécutives de l'autre rein. Semaine méd. du 20 août 1902.

— Lésions expér. du rein. Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol., n° 5, sept. 1902.

— Néphrites chroniques bilat. consécutives à des lésions

- traumatiques d'un seul rein. Bull. et mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux, 26 déc. 1902.
- CAUSSADE. — Manuel de méd. de Debove et Achard. T. VI.
- CAYLA. — Thèse doct. Paris 1887.
- CHARRIN ET LENOIR. — Soc. biol. 22 juillet 1893.
- CHAUFFARD. — Bull. méd. Nov. 1892. Traité de Médecine Brouardel et Gilbert, T. V. Paris, 1898. Journal des Praticiens, 9 février 1901. Les néphrites chez les tuberculeux. Journal de méd. et chir. pratiques, 10 nov. 1905, p. 807, art. 20.929.
- CHRÉTIEN. — La fièvre des tuberculeux. Th. Paris, 1896.
- COFFIN. — Étude sur le rein des tuberculeux. Thèse doct. Paris, 1890.
- CORNIL ET BRAULT. — Patho. du rein, 1884.
- CORNIL ET RANVIER. — Histologie pathologique, 2<sup>e</sup> éd. T. II.
- COHNHEIM. — Tuberculose considérée au point de vue de l'infection. Berlin, 1802.
- CZERNY. — Beit zur Klin. chir. Bd. VI, p. 333.
- DAUNIC. — Le rein des tuberculeux. Thèse Toulouse, 1893.
- DIÉULAFOY. — Manuel de pathol. int. T. III.
- DUFOUR. — Thèse de Paris, 1854.
- DUJARDIN-BAUMETZ ET DUBIEF. — Académie de médecine, 10 fév. 1891.
- DU PASQUIER. — Thèse Paris, 1894.
- DURAND FARDEL. — Thèse Paris, 1886.
- EDEBOHLS (de New-York). — Medical record, 21 déc. 1901.
- ENRIQUEZ. — Contribut. à l'étude bactériologique des néphrites infect. Thèse de Paris, 1892.
- FOURNIER ET BEAUFUMÉ. — Société de biol., 1902.
- GAILLARD. — Revue générale sur la tuberculose. Revue des Sc. méd., 1891, I, p. 692.
- GAUCHÉ. — Étude sur la néphrite dans la phtisie, Th. Paris, 1879.
- GAUCHER. — Thèse d'agrég., 1886.
- GOURAUD (X.). — Thèse doct. Paris, 1903.
- GODLEE. — Trans. of Med. Chir. London. Mars 1887.
- GOLDING BIRD. — Lancet, 1<sup>er</sup> avril 1882, p. 528.

GRANCHER ET BARBIER. — Traité de Méd. Brouardel et Gilbert.  
T. VII.

GRANCHER ET H. MARTIN. — Congrès de la tuberculose 1891.

— Notes sur les vaccinations antitub. Bull. méd. 1892.  
Congrès Tuber. 1892.

GRANCHER H. MARTIN ET LEDOUX-LEBARD. — Recherche sur la  
tuber. expér.  
Soc. de biolo. Février 1891.

GUIHAL. — Revue générale. Le rein des tuber. Gaz. hôp. Jan-  
vier 1902.

GUILLEMINOT. — Thèse Paris, 1895.

GUYON. — Influence de la tension intra-rénale sur les fonctions  
du rein. Annales des maladies des org. génito-urinaires.  
Mars 1891. Sem. méd., 1892.

— Leçons cliniques sur les affections des voies urinaires,  
Paris, 1885.

HANOT. — Sem. méd., 1894.

HARRISON. — Cont. on the study of some forms of albuminuria  
associated with tridney tension and their treatment.  
The Lancet, 4 janvier 1896. On the treatment of some  
forms of albuminuria by rein poncture. Brit. med.  
journal, 17 octobre 1896.

HÉDOUIN. — Thèse de Paris, 1905.

HÉRARD, CORNIL ET HANOT. — La phtisie pulmonaire, 2<sup>e</sup> édit.

HIRTZ (ED.) ET P. MERKLEN. — Presse médicale, 1898.

HIRTZ (ED.) ET SALOMON. — Bull. soc. méd. des hôp., 1901.

HEYN. — Arch. f. pathol. anat. u. phys., 1902.

HOCHE ET P. BRIQUEL. — Les lésions du rein, 1 vol., 1904.

IRIMESCO. — Albuminuries prolongées. Thèse Paris, 1902.

ISRAEL. — Chir. Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin, 1901.  
Deutsche med. W. 1890, N° 81.

JEANSELME. — Traité de médecine Brouardel et Gilbert, T. V.

JOUSSET. — Scepticémies tuberculeuses expérimentales. Journ.  
phys. et patho. gén., 1904, p. 895. Rein et bacille de  
Koch. Archives de méd. exp. et d'anat. pathol., N° 5,  
octobre 1904, p. 521.

KAHLDEN (Von). — Nephritis bei Phtisikern Centralbl. für allg.

- Path. und. path anat. Bd. II, 1891, N° 3 (1<sup>er</sup> février).
- KOSTENITCH ET VOLKOW. — Développement des tubercules expér.  
Arch. méd. exp. Novembre 1892.
- LABADIE-LAGRAVE. — Art. Néphrite du dict. de méd. et chir.  
prat.
- LABBÉ (M.) ET CASTAIGNE. — Soc. méd. hôp., 26 avril 1901.
- LANCEREUX. — Art. reins du nouv. Dict. encyclopédique des  
Sc. méd. Sem. méd., 11 novembre 1892. Bull. méd.,  
Paris, 1893. Ann. génito-urinaires, 1883.
- LANDOUZY ET BERNARD (Léon). — Presse méd., 1901.
- LAROCHE. — Thèse Bordeaux, 1896.
- LASÈGUE. — Bronchite albumineuse. Arch. de méd., 1879.
- LECLERC ET FOURNIER. — Le rein tuberculeux. Lyon méd., 9 novembre 1891.
- LÉCORCHÉ. — Traité des maladies des reins.
- LÉCORCHÉ ET TALAMON. — Traité de l'albuminurie, 1888.
- LE DENTU. — Affections chirurg. des reins. Paris, 1889.
- LEGUEU. — Association franç. d'urologie, 1904, p. 680.
- Ann. maladies org. génito-urinaires, 1895.
  - De la néphrotomie (12<sup>e</sup> Congrès franç. de chirurgie de  
Paris, 1898 et Sem. méd., 1898, p. 420.
  - Thèse de Paris, 1891.
- LENOIR. — Thèse doctorat. Paris, 1890.
- LE NOUËNE. — Du traitement chirurg. des néphrites. Thèse  
Paris, 1903.
- MAFFUCCI. — X<sup>e</sup> Réunion de la Soc. italienne de chirurg. Oct. 1893.  
Centrabb. f. all. Path., déc. 1890.
- MARFAN. — Traité de méd. Charcot-Bouchard, 2<sup>e</sup> éd. T. V.
- MERKLEN. — Étude sur l'anurie. Th. Paris, 1881.
- MICHAUX (Georges). — Thèse doctorat. Paris, 1900.
- MONOD. — Contribution à l'étude de l'infection tuberc. des reins.  
Thèse Paris, 1899.
- MOREAU ET LANNOIS. — Infec. second. Congrès de la tuberculose  
pulm., 31 juillet 1893.
- MARIE (R.). — Albuminurie massive chez les tuberc. Arch. gén.  
de méd., 1903, p. 599.
- NICOLICH (de Trieste). — Urologie 1904, page 667.

PERNICE. — Sulle Rene der Tisici Sicilia medica, p. 217, n° 4, 1890.

PIÉDALLU. — Albuminurie chez les phtisiques. Th. Paris, 1898.

PLICQUE. — L'urémie chez les tuberculeux.

POTAIN. — Clin. de la Charité et Journ. de méd. interne, 15 janv. 1898, p. 68.

— Sem. méd. 1896, p. 509.

POUSSON. — Bull. soc. anat. Juin 1882.

— Traitement chirur. des néphrites méd. (actualités médicales), 1 vol. 1904.

— De l'intervention chirur. dans certaines néphrites méd. (4<sup>e</sup> session de l'Association franç. d'urol. Paris, 1899).

— De l'existence d'un réflexe réno-rénale dans certaines néphrites méd. (Bull. de l'Ac. de méd., 20 mars 1900).

— Sem. méd., 1900, page 98.

— De l'interv. chirur. dans les néphrites méd. Ann. des maladies des organes génito-urinaires, 1902.

— Précis des maladies des voies urinaires (collection Testut), 2<sup>e</sup> éd., Paris, 1904.

— 13<sup>e</sup> Congrès intern. de méd. tenu à Paris, août 1900. Sect. de chir. urinaire, séance du 3 août.

— De la tuberculose rénale primitive. Soc. de méd. et de chirur. Bordeaux, 3 janvier 1895. Journ. de méd. Bordeaux, février 1895.

RAMOND ET HULOT. — Soc. de biologie, oct. 1900.

RATHERY. — Le tube contourné du rein. Etude histologique, anatomo-path. et expériment. Thèse Paris, 1905.

RAYER. — Traité des maladies du rein.

REITTER. — Soc. de méd. intern. Vienne. Séance du 23 déc. 1905 et Semaine médicale, déc. 1905.

RENDU. — De l'albuminurie des tuberculeux. Ann. de méd., 1895, p. 89.

RENON. — Manuel de méd. Debove et Achard, t. V.

ROBIN (A.). — Sur la nutrition dans la tuber. pulm. Soc. méd. hôp., 1894.

SALOMON. — Thèse Paris, 1904.

STRAUS (ISID.). — La tuberculose et son bacille.

- STRAUSS ET P. TESSIER. — Action du poison tuber. sur la pression artérielle. Congrès de la tuberc. 1893.
- TAMAYO. — Lésions rénales, non bacillaires des tuberc. Bull. Soc. anat. Paris, 1902, pp. 299-304.
- TILDEN-BROWN. — Org. génito-urinaires, 1898 p. 540.
- TORKOMIAN. — Thèse Paris 1884. Études cliniques sur acc. observés chez tuber. brightiques sans tuberculose rénale.
- TUFFIER. — Art. rein in Traité de chirurgie de S. Duplay et P. Reclus, 2<sup>e</sup> édit., t. VII, Paris 1900.
- Études expérimentales sur la chirur. urinaire, Paris, 1889.
- VAN DER VELDE. — Le rein des tuber. Journ. de méd. de Bruxelles, 19 janv. 1899, p. 25.
- VIGNEROT. — Thèse Paris, 1891. Arch. gén. méd. 1892.
- VAILCHEN. — Thèse Paris, 1896.
- VIGNERON. — Thèse Paris, 1892. De l'intervention chirur. dans les tuberculoses du rein.